

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 636

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Max OPIN

Né à Saint-Omer (Pas-de-Calais), le 20 Juillet 1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PTOSE GASTRIQUE
ET DE SA PATHOGÉNIE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Max OPIN

Né à Saint-Omer (Pas-de-Calais), le 20 Juillet 1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PTOSE GASTRIQUE
ET DE SA PATHOGÉNIE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ... Obstétrique
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médica
 LEMAIRE Pathologie expériment
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE ... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN'.....		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	
LE LORIER.....	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON OPIN

En témoignage de ma vive reconnaissance pour sa constante affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CHAUVEAU

A MON CAMARADE PIERRE ECKLÉ

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de respectueuse
reconnaissance pour le grand hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

MAURICE CHIRAY

Médecin à l'Hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a accueilli avec bien-
veillance dans son service et nous
a permis de mener à bien cet exposé.
Hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CHÈNE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant à l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui nous a inspiré ce travail et
guidé constamment par ses pré-
cieux conseils. Modeste témoi-
gnage de notre vive et respectueuse
gratitude,*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELBET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALLÉ.

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HARTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR B. CUNÉO.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU.

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALLÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR ECALLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRAINE.

INTRODUCTION

Il peut paraître curieux, et même téméraire, que nous nous soyons, pour terminer nos études universitaires, attachés à un sujet — nous n'osons dire une maladie — dont le moins qu'on en puisse avancer est que, depuis qu'elle a été individualisée, la ptose gastrique a donné lieu à des discussions aussi nombreuses que contradictoires : discutée, dans son existence — rare pour certains, extrêmement fréquente pour d'autres —, dans ses manifestations, dans ses causes, dans sa pathogénie, il n'est même jusqu'à son nom qui n'ait été voué à une excessive réprobation.

Certes, il n'est pas anatomiquement exact puisque dans l'immense majorité des cas, il n'y a pas « luxation » vraie de l'organe ; mais les termes que l'on s'est ingénié à créer — dislocation verticale de l'estomac, dolicho-gastrie, allongement vertical de l'estomac, dilatation gastrique, relâchement gastrique — ne nous paraissent pas non plus être beaucoup supérieurs. Aussi, pour ne pas ajouter à la confusion déjà créée par la valeur respective des différentes expressions proposées, nous nous en sommes tenus au mot « ptose » qui a le mérite d'être simple, consacré — à

tort nous l'avouons — par l'usage — et, en nous en servant, nous faisons à chaque fois la restriction qu'impose sa signification réelle.

Nous n'avons pas eu la prétention de résoudre tous les problèmes que pose l'étude de la ptose gastrique ; nous nous sommes efforcés de rester aussi clairs, aussi cliniques que possible ; et, comme beaucoup de ces discussions pathogéniques que l'on est obligé d'aborder nous paraissaient, en l'état actuel de nos connaissances, un peu stériles, nous avons essayé, dans un court chapitre de traitement, de coordonner et d'appliquer à chaque cas clinique, les diverses données thérapeutiques proposées, ceci dans le but de soulager, de notre mieux, les malades, objectif qui doit seul compter dans la vie du praticien.

Si ce sera là notre joie, comment aussi ne pas considérer cette thèse, comme une modeste contribution à l'œuvre de Frantz Glénard, qui, il y a cinquante années très exactement, publiait un remarquable exposé sur les ptoses viscérales qu'il individualisait et créait pour ainsi dire de toutes pièces. Certes, les conceptions qu'il exposait alors nous ont paru devoir être rénovées, et modifiées. Cependant, il n'en reste pas moins vrai que c'est à lui que nous devons les premières considérations cliniques et pathogéniques raisonnées sur la ptose gastrique, objet de notre étude.

HISTORIQUE

Entrevue par Van Swieten, dès 1750, la ptose gastrique a fait l'objet de nombreux travaux.

Dans une première période elle fut décrite le plus souvent en même temps que d'autres syndromes morbides, prenant tour à tour le nom de « Dislocation verticale de l'estomac » (Cruveilhier, 1849), de « maladie du corset » (Bouveret et Chapotot), et perdue en partie dans les « dilatations de l'estomac » de Bouchard.

En 1885, Frantz Glénard dans un magistral exposé sur « l'entéroptose », sujet qu'il reprit et développa un peu plus tard (1899) dans un autre ouvrage « les ptoses viscérales », fit une très large place à la ptose gastrique. C'est surtout depuis cette époque que se sont multipliés les travaux concernant celle-ci : Germain Sée, et A. Mathieu, Leven, Hayem et Lion (1913) ; plus près de nous Carnot, Félix Ramond, M. Chiray, Loeper, entre tant d'autres, ont réussi à donner à la gastropptose une individualité clinique, lui faisant prendre une place importante en pathologie digestive.

Il nous faut aussi mentionner, parmi de nombreuses études parues à l'étranger, les travaux de O. Rosen-

bach, R. Carslaw, Mousseau, Hurst, Martini et Comas, Ripollès, et l'école sud-américaine.

Récemment enfin citons les thèses de G. Bizard, et de A. Aubin (1934).

Si de ce rapide exposé on peut déduire le grand nombre des conceptions que l'on put se faire de la ptose gastrique au simple point de vue clinique, bien plus grande encore est la multiplicité des théories pathogéniques énoncées à son sujet. Nous nous contenterons ici de les énumérer rapidement.

Dans un premier groupe d'hypothèses, l'estomac jouait un rôle purement passif, l'atonie de la tunique musculaire étant la cause et l'origine de la ptose (Bouchard ; G. Sée).

Dans une deuxième série de suppositions, au contraire, le rôle de l'estomac était plus actif. La ptose était due, soit à une altération glandulaire entraînant celle du chimisme gastrique, et modifiant le rythme de l'évacuation (Hayem et Lion, Fraikin), soit à un trouble direct de l'évolution par causes mécaniques (spasme surtout) s'opposant à l'évacuation.

Enfin, dans un troisième groupe d'hypothèses, la ptose gastrique était secondaire à l'entéroptose. C'est la théorie de F. Glénard.

Actuellement, on se trouve en présence de deux conceptions pathogéniques principales.

Tantôt la ptose gastrique serait due à une modification profonde de la statique abdominale, par insuffisance manifeste des muscles de la paroi, aussi bien

constitutionnelle qu'acquise, à la suite d'un amaigrissement rapide par exemple (Chauvois, Mathieu, I. G. Roux).

Tantôt cette ptose serait due à un trouble dans la qualité du muscle gastrique, à une débilité particulière de la fibre musculaire lisse. C'est ce que Loeper a décrit sous le nom de « leïasthénie ».

Pour différentes qu'elles soient en apparence, ces idées ne sont en réalité que les expressions diverses d'une même conception de la ptose, réalisant ainsi une théorie mécanique, *statique*, devrait-on dire, de cette affection. Cet ensemble — d'inspiration française surtout — nous a paru insuffisant pour expliquer convenablement certains cas observés en clinique (Ptosiques à bonne paroi, ou malade à système musculaire lisse intact en apparence). C'est pourquoi il nous paraît parfaitement fondé de faire ici une place à une notion *physiodynamique*, dont Hurst et l'école sud-américaine se sont faits les ardents défenseurs, et qu'ils ont décrit sous le nom de « Achalasie » (α privatif, $\chi\lambda\acute{\iota}\chi\omega$ je relâche). Définissons-la rapidement, nous réservant d'en faire une étude plus détaillée au cours de cette thèse. L'obstruction *fonctionnelle* au niveau du pylore est due à ce que les vagues péristaltiques ne sont pas suivies, comme elles devraient l'être, par un relâchement de ce sphincter. A ce manque d'ouverture, Hurst a donné le nom d'achalasia, la majorité de ces cas étant causée par « une affection organique dégénérative comprenant le plexus d'Auerbach ». Ces faits, confirmés par Leh-

mann, Netto et Ntzel, correspondraient à ce qu'on appelle une *dystonie*, en opposition avec une vago-ou une sympathicotonie trop systématisée, et nous semblent réaliser un ou des états fréquents contre lesquels la théorie reste constamment en défaut.

Ceci nous amène à envisager le *terrain*, sur lequel évoluera la ptose gastrique. Le ptosique est presque toujours un dyspeptique végétatif. L'extension de cette notion a conduit certains auteurs espagnols — en particulier, E. B. Ripollès de Barcelone — à envisager la ptose comme une entité morbide autonome, comme une maladie *définie*. Pour ceux-ci la gastropiose se rencontrerait chez des malades présentant un certain habitus corporel, et s'accompagnerait de réactions humorales particulières telles que lymphocytose, diminution du taux de l'hémoglobine, hypocalcémie, hypotension, abaissement du métabolisme basal. « La ptose doit être considérée comme une *maladie générale*, dans laquelle la chute de l'estomac n'est qu'un symptôme. »

Nous verrons, au contraire, au cours de cette thèse, la diversité des terrains sur lesquels peut se rencontrer la ptose gastrique. Son polymorphisme fonctionnel, et clinique indique bien qu'elle n'est pas « une ».

De tout ceci, deux notions *capitales* sont à retenir.

la nature du terrain,

la tonicité.

A notre sens donc, le problème est multiple :

Quand la ptose est-elle pathologique ? Nombre de ptoses sont ignorées cliniquement, et leur découverte

fortuite. Pourquoi tel malade, porteur d'une ptose méconnue, se met-il tout à coup à souffrir ?

Est-elle une entité suffisante pour constituer la maladie : ptose ? Nous avons évoqué à ce sujet la théorie des auteurs Espagnols sans pouvoir conclure à son bien-fondé absolu.

Du point de vue pathogénique, doit-on retenir.

la conception mécanique ?

la conception physiodynamique ?

On ne peut s'empêcher de remarquer que celle qui invoquerait une malformation, ou un dysfonctionnement, originels aurait l'avantage d'expliquer tout à la fois ;

les ptoses bien tolérées, sans participation neuro-végétative ;

et les ptoses mal tolérées, auxquelles cet élément viendrait se joindre, modifiant ainsi le tableau clinique, et les conséquences thérapeutiques.

DISCUSSION DE LA PTOSE

On peut distinguer, nous semble-t-il, au point de vue anatomo-clinique, deux grands types de gastropse. Tantôt celle-ci n'est qu'un élément du tableau d'une viscéropse totale ou subtotale, tantôt, au contraire, elle est isolée ou presque, étant dans ce cas associée à une ptose colique.

Nous étudierons donc successivement ces deux chapitres.

I. — La ptose gastrique élément d'une viscéro-ptose

Dans ce cas, la gastropse n'est que la localisation d'un état morbide auquel l'organisme participe tout entier. Cette splanchnoptose va atteindre non seulement l'estomac et le côlon, mais aussi :

LE REIN (9 fois sur 10, Tuffier) et avant tout le rein droit. En clinique, cette ptose rénale se traduira par un symptôme important ; *la douleur* ;
soit une douleur continue, sensation de pesanteur

ou de tiraillement lombo-iliaque avec irradiations névralgiques, inguinales, vésiculaires, funiculaires, et cessant avec le décubitus dorsal ;

soit une réelle crise néphrétique paroxystique, avec douleur violente, contracture, vomissements, et se terminant par une véritable débacle urinaire.

LE FOIE qui lui aussi, peut basculer. Rappelons que F. Glénard attachait une grande importance à cet organe auquel il faisait jouer un rôle, non pas mécanique (puisque l'hépatoptose est secondaire à l'entéroptose) mais physiologique : c'est un trouble hépatique qui amènerait une modification des suc digestifs duodénaux, avec parésie fonctionnelle du duodénum et du pylore, aboutissant ainsi à une stase alimentaire à leur niveau, et à une ptose secondaire (Fraikin).

La réalité semble différente : la note hépatique ne serait-elle pas secondaire à la *cholécystatonie* ? Celle-ci, qui s'observe presque toujours chez des vagotoniques pures, nous paraît suffisante pour expliquer ces troubles glandulaires et Gueutal dans sa thèse a montré la parenté de l'atonie avec les troubles du fonctionnement hépatique. Nombre de cholécystatoniques répondent au tableau de l'hépatisme de Glénard (Chiray et Chêne) ; dans ce cas, une thérapeutique s'impose : le drainage.

Voici précisément une observation de viscéroptose à peu près généralisée, où la note vésiculaire peut

être discutée ; nous retrouverons, plus marquée encore, cette cholécystatonie dans une de nos observations de ptose colique isolée.

OBSERVATIONS I (PANOPTOSE)

Madame Pl..., âgée de 63 ans, vient consulter le 11 avril 1930 pour sensations de brûlures œsophagiennes et gastriques, apparues vers l'âge de 60 ans ; à l'interrogatoire on apprend que ces troubles surviennent environ deux heures après le repas, s'accompagnant de pesanteurs gastriques, de pyrosis, de douleurs même, parfois, dans la région épigastrique. Ces signes dyspeptiques évolueraient par crises, irrégulières, sans que l'on puisse d'ailleurs observer de périodes de sédation franches ; il n'y a ni vomissements, ni constipation. Une seule fois, à une époque que la malade ne peut d'ailleurs préciser, elle aurait eu une hématomèse, assez abondante dit-elle, accompagnée dans les jours suivants de mélæna. Cet épisode ne s'est jamais reproduit.

Par ailleurs, l'appétit est conservé, mais la malade a maigri néanmoins dans de notables proportions.

L'examen confirme cet amaigrissement ; le ventre est flasque, dépressible aisément palpable. La palpation ne réveille du reste aucun point douloureux sauf dans la région para-épigastrique droite où elle s'oppose à une hémicontracture de défense très nette, qui persiste en position latérale et assise. Cette zone est mate à la percussion, et l'on pourrait soupçonner la présence d'une masse tumorale sous-jacente ; cependant elle est bien limitée, surtout dans le sens vertical, du niveau de son bord gauche.

Le *foie*, non augmenté de volume, est abaissé, et basculé sur son lobe droit. Il n'y a pas de point vésiculaire net.

La *rate* n'est pas palpable.

Par contre, on réveille une douleur nette dans la région lombaire droite ; le *rein droit* est ptosé, et assez aisément palpable.

Enfin, si l'examen pulmonaire ne montre rien d'anormal, on trouve au cœur un léger souffle diastolique de la base, avec arythmie concomitante. La tension artérielle est à 13/6. Il n'y a ni œdèmes, ni albuminurie.

La radiographie montre :

— une dislocation verticale de l'estomac. Les contractions péristaltiques sont lentes, mais efficaces ; il n'y a pas de stase ; le bulbe paraît normal ;

— une très grande ptose du côlon, qui n'est ni douloureux, ni spasmé ;

— un foie ptosé, débordant le rebord costal (ses deux coupes diaphragmatiques sont au même niveau) ;

— enfin la cholécystographie montre une vésicule opacifiée paraissant déformée, mais dont la limite inférieure, incertaine, laisse un doute sur ses dimensions réelles. Elles est difficile à apprécier, car il semble que l'ombre vésiculaire se confonde avec celle d'un rein droit très ptosé.

Donc, la *clinique* de semblables viscéroptoses est complexe, d'autant plus que la majorité des signes fonctionnels sont des signes *d'emprunt*, pouvant être notés dans des états dyspeptiques sans ptose.

Indiquons dès à présent que l'intensité de ces symptômes *dépend beaucoup moins du degré de la ptose que de l'état névropathique* de ces malades.

I. Dans la majeure partie des cas, on a le tableau d'une *dyspepsie hyposthénique*. A caractéristiques peu tranchées, elle se compose de *malaises* plus que de phénomènes douloureux : sensation de pesanteur, de tension épigastrique, survenant à l'issue des repas ; le malade éprouve une sensation de satiété rapide, et restreint par là même son alimentation, bien souvent sans s'en douter.

Exagérées par le surmenage physique, ces douleurs diminuent ou cessent par le décubitus ; Glénard tirait de ces signes une forte présomption en faveur de la ptose. Nous savons, au contraire (F. Ramond) qu'il n'y a là rien de spécifique, puisque presque tous les processus douloureux abdominaux, et même les sténoses du pylore, sont améliorées par le simple repos au lit.

A l'élément douleur, se surajoute un élément nerveux (Dyspepsie nerveuse précoce de Chiray et Chêne) : céphalée, agitation, palpitations, bouffées de chaleur.

P. Jacquet a attiré l'attention sur deux symptômes un peu particuliers ;

le vertige, qui, à l'exemple des troubles précédents s'atténuerait ou disparaîtrait par la position couchée, ou par la simple épreuve de la sangle (voir ci-après). Mais il nous paraît à son sujet nécessaire de distinguer la simple sensation vertigineuse, fréquente et banale, du vertige « vrai », du « vertigo » avec rotation et plongement, qui en est bien différent. Sous la dépendance d'une hyperexcitabilité labyrinthique, on

observe ce dernier presque toujours chez des *biliaires*. La encore le drainage rendra de grands services, soit par tubage, soit par médication cholagogue (P. Ramond et Chêne).

La *solarite* que Jacquet a également essayé d'individualiser sous le nom de « dyspepsie pulsatile » est une « sensation permanente et pénible, spontanée, installée au creux épigastrique, à type de constriction ». Elle serait révélée par un signe : les battements épigastriques de l'aorte abdominale. Pour ce même auteur, sa constatation « chez un dyspeptique vague, en l'absence de toute cause évidente, doit faire penser à la ptose viscérale ». C'est là, à notre sens, se montrer beaucoup trop exclusif ; nous avons pu observer avec le Dr Chêne, des solarites, et des battements épigastriques chez des malades parfaitement organiques, et à l'opposé chez d'autres malades où il était impossible de déceler la moindre organicité. En réalité, un porteur de solarite sera organique ou non, mais présentera dans tous les cas un déséquilibre neuro-végétatif accentué, cette solarite apparaissant « de préférence lors d'une sympathose digestive, chez des malades à réflexe oculo-cardiaque déséquilibré » (Oury et Masselin).

II. Dans quelques cas, à ces malaises dyspeptiques *précoces*, vient s'ajouter un syndrome douloureux *tardif*. Il est naturel que sa constatation incite à penser qu'il y a un ulcus associé ; et de fait les examens pratiqués ont souvent montré la présence d'un

ulcère gastro-duodéal. Cependant, qu'on nous permette de faire ici quelques réserves : du simple point de vue clinique, en matière d'ulcus, la douleur tardive n'est pas tout ; il faut aussi qu'elle soit *rythmée*, *périodique* avec des intervalles de sédation franche. D'autre part, au point de vue anatomique on a le plus souvent invoqué l'ulcus duodéal. Ceci n'est pas absolument exact, car au contraire dans l'ulcère de siège duodéal, on observe habituellement, un estomac plutôt court, hyperkinétique (Barret, Barclay). C'est surtout et avant tout *l'ulcus de la petite courbure* qui va donner des estomacs allongés (Duval, XXV^e et XXIX^e. Congrès de chirurgie, et tout récemment, thèse de Carlos Delattre).

Enfin, et nous insistons sur ce point, en cas de douleur tardive, on devra, au même titre que l'ulcus, rechercher une périoduodénite, une périviscérite sous-hépatique. En effet, on doit reprocher aux travaux actuels leur tendance à se borner ; pourquoi, alors que l'on invoquerait un ulcus, le bas-fond gastrique descendrait-il seul, cependant que la région pyloro-antrale resterait en place ? Ce fait est dû le plus souvent à ce que le bulbe et le genu superius sont maintenus, immobilisés, « plaqués » en quelque sorte par une atteinte organique sous hépatique. C'est la *dislocation* antro-pylorique ou antro-bulbaire qui en résulte, qui va provoquer ce syndrome douloureux tardif dont nous cherchons la cause.

En résumé, si chez un tel malade il sera légitime de rechercher un ulcus, et particulièrement de la petite

courbure (ne pas manquer de prendre des clichés postérieurs ou obliques), il sera également nécessaire de s'enquérir de la possibilité et du degré d'une dislocation par fixation pathologique ou non du bulbe et du genu superius.

L'examen somatique du malade va nous montrer divers signes, dont aucun, rappelons-le encore, n'est spécifique. A cet examen clinique on ajoutera un examen radiologique que nous étudierons un peu plus loin.

1. *L'aspect général* d'un porteur de viscéroptose totale, et surtout son profil abdominal sont souvent assez caractéristiques.

Le ventre du ptosique est flasque, en besace, saillant surtout dans sa portion sous-ombilicale, contrastant avec l'«évidement» épigastrique. A côté de cet abdomen, qui, chez le malade couché va s'étaler en tous sens, il existe un autre type moins fréquent, mais qu'il faut bien connaître, car il n'évoque pas l'idée de ptose. Ce ventre, dans ce cas, est rétracté, excavé, comme « avalé » par le malade ; les épines iliaques sont saillantes.

Enfin, dans quelques cas, rares il est vrai, la paroi abdominale paraît normale à l'inspection.

Celle-ci permet aussi de se faire une idée du type du malade longilique ou brévilique, de son aspect floride, ou le plus souvent déprimé.

2. La *palpation* du ventre va nous permettre de constater la *diminution de tonicité* de la *sangle abdo-*

minale ; il est assez difficile d'en mesurer exactement le degré puisqu'on en est réduit à s'appuyer sur les données assez vagues de la palpation manuelle ; on a proposé, pour pallier à cet inconvénient d'employer divers appareils, dont aucun n'est vraiment de pratique clinique courante. Rappelons cependant que J. C. Roux à présenté à la Société de Gastro Entérologie de Paris (12 mars 1935), un petit appareil, très simple, inventé par M. Chopin et qui permet de mesurer avec assez d'exactitude la tension de la paroi abdominale. Alors que chez un adulte normal, M. Chopin évalue cette tension à 8 ou 9 hectogrammes, elle descend chez les ptosiques et les atones à 6,4, et même 3 hectogrammes par cm^2 .

La palpation nous permet aussi :

a) De rechercher le *clapotage gastrique*. Celui-ci un bruit hydro-aérique, caractéristique de la collision des liquides et des gaz contenus dans l'estomac. Pour le rechercher, le malade étant couché sur le dos, la tête et le tronc légèrement relevés, on pratique dans la région épigastrique, surtout à gauche de la ligne médiane, de petites secousses brusques et répétées, avec l'extrémité des doigts ou le bord cubital de la main. Parfois difficile à percevoir chez les sujets un peu gras, on le distinguera aisément du clapotage colique qui n'a pas le même timbre, qui est plus sourd, et ressemble davantage à un gargouillement. Notons aussi que dans certains cas, au lieu d'un bruit net, franc, on obtient une sensation, à la fois

auditive et tactile, de « froissement humide » (Mathieu), semblant indiquer une minime quantité de liquide dans un estomac très atone.

Le bruit de clapotage mérite d'être discuté et sa signification, son interprétation nous ramènent aux controverses soulevées par les théories de Bouchard, émises à l'époque où manquaient les contrôles cliniques et radiologiques.

Le clapotage est en effet dû à ce que les parois de l'estomac ne se moulent pas sur leur contenu, lorsque celui-ci est peu important sans préjuger en aucune façon de l'origine de ce contenu, qu'il soit résiduel (liquide de stase ou d'hypersécrétion) ou à l'opposé ingéré extemporanément.

Or, les doctrines de Bouchard ont conservé et perpétué la confusion entre la distension et l'atonie.

Les distensions par estomac « forcé » sont bien connues, classiques, au cours de la sténose pylorique ; la constatation de ce signe n'est d'ailleurs pas primordiale pour le diagnostic, et aussi intéressants, sinon plus, se trouvent être la tension épigastrique intermittente (Bouveret), et les mouvements antipéristaltiques ; ce qui compte en effet dans un semblable cas pour le diagnostic de la cause, n'est pas tant la connaissance de la cause, que celle de la phase de lutte contre l'obstacle.

Mais en dehors des sténoses, on rencontre le clapotage corollaire de la dilatation — dans une autre série de faits ; les atonies gastriques.

Tout le problème revient donc à savoir si vérita-

blement la dilatation gastrique correspond à une distension forcée. Il n'en reste pas moins vrai que la dilatation peut-être réelle, et tenir à un autre facteur que la distension.

Soit qu'il s'agisse d'un relâchement des parois d'un organe creux, comparable pour l'estomac, à la myocardie, véritable asystolie cardiaque.

Soit qu'au contraire ou soit en présence d'une déformation congénitale ou acquise à type méga.

Il nous semblerait donc utile d'opposer à la théorie mécano-dynamique de Bouchard, une conception basée sur la physiologie de la neurotonie gastrique.

b) d'explorer la sensibilité du plexus solaire au moyen des deux manœuvres suivantes :

α) *Signe de la sangle*. — Décrit par Glénard, il consiste, le médecin étant placé derrière le malade debout, à comprimer et à « remonter » de la main largement appliquée sur le bas ventre, la masse des viscères abdominaux. Puis, en relâchant brusquement la pression, on constate que le malade éprouve à ce moment précis, une douleur plus ou moins accentuée ; dans les cas extrêmes, elle peut aller jusqu'au vertige et à la syncope.

β) *la douleur-signal*. G. Leven a indiqué un autre procédé qui consiste à exercer de la main gauche une pression constante sur la région solaire du malade debout (manœuvre qui exagère la douleur déjà existante, ou la réveille), cependant que, avec le bord cubital de la main droite, on palpe profondément

tout l'abdomen, « par tranches », en commençant par sa partie la plus déclive ; il arrive un moment où la sensation douloureuse ressentie par le malade disparaît, ou, à tout le moins, s'atténue. C'est que l'on a atteint, et « relevé » le pôle inférieur de l'estomac. D'après son auteur, cette méthode serait symptomatique d'une ptose gastro-intestinale isolée, à la différence de la manœuvre de Glénard qui décele une ptose de tous les viscères abdominaux. Pour G. Durand, le signe de Leven ne donnerait que des résultats très imprécis dans le cas de ptoses atoniques sans dilatation.

On doit encore explorer :

le gros intestin (cæcum, corde colique),

les organes pelviens chez la femme (prolapsus utérin).

Mais surtout on devra compléter cet examen par la recherche systématique, des ptoses associées :

hépatique,

rénale, particulièrement droite.

Si la première est assez aisément décelable (abaissement de la limite supérieure de la matité hépatique, palpation du bord inférieur en dessous du rebord costal) il est, par contre, souvent beaucoup plus difficile d'apprécier un rein ptosé. Plusieurs procédés ont été imaginés dans ce but ; retenons surtout : le *ballotement rénal* (Guyon) et le procédé néphroleptique de Glénard ou *procédé du pouce*. Toutes ces recherches sont facilitées souvent par le manque de tonicité de

la paroi abdominale antérieure ; comme cause d'erreur, signalons que dans certains cas, un foie ptosé dont le lobe droit a basculé fortement peut en imposer pour un rein. Nous réservant d'étudier en détail la ptose colique dans un autre chapitre, nous ne ferons que signaler en passant la *splénoptose* qui bien souvent n'imprime pas au tableau clinique une note particulière (cependant, elle peut se compliquer de torsion du pédicule et passer alors au 1^{er} plan), pour insister sur le fait qu'on doit terminer en pratiquant un examen général complet du malade, particulièrement au point de vue pulmonaire, endocrinien, prendre sa tension artérielle, et faire un bilan de son équilibre nerveux.

Tels sont, rapidement esquissés, les symptômes de la ptose gastrique et des viscéroptoses : bien entendu, chaque malade ne présentera pas ce tableau clinique au grand complet ; mais ce seront les signes associés, et les signes généraux qui vont nous permettre d'individualiser plusieurs grands types cliniques.

Délaissant les ptoses sans signes objectifs, découvertes d'examen, et qui n'ont d'intérêt que du point de vue pathogénique, nous indiquerons ici les principaux « types » observés généralement.

A. Au premier rang de ceux-ci, il faut placer celui qu'on pourrait nommer le « grand » ptosique. On est frappé avant tout par son *amaigrissement*, son état de *dénutrition* extrême. Les signes généraux sont passés au premier plan : le malade ne s'alimente plus,

n'a plus aucune activité physique ou sociale, son psychisme est presque toujours atteint.

C'est naturellement chez de tels malades que l'on observera un maximum de symptômes ; c'est chez ces grands atoniques que l'on observera du clapotage, des battements aortiques ; c'est chez eux enfin que le foie, le rein, et toute la masse viscérale abdominale seront ptosés dans des proportions parfois considérables.

Le traitement de ces malades sera particulièrement délicat : la réalimentation, qui conditionnera la reprise de poids indispensable à la guérison, devra être soumise à un contrôle sévère. Nous verrons, lorsque nous étudierons la thérapeutique de la ptose gastrique les soins particulièrement attentifs qui leur seront réservés.

B. A côté de ces ptosiques « couchés » pourrait on dire, il convient de placer le ptosique « ambulateur », celui qu'on rencontre le plus fréquemment. La prédominance de tel ou tel symptôme, a permis d'en décrire de nombreux types. Nous retiendrons surtout :

a) Le ptosique *douloureux*, cette douleur pouvant être due aussi bien à une participation rénale, qu'à une périviscérite ; mais c'est surtout le porteur de « solarite » que nous avons en vue ici. Nous avons déjà dit ce qu'il convient de penser de ce symptôme et qu'il apparaît presque toujours chez des malades à sympathicotomie exagérée.

Pourtant, il sera parfois difficile de la rapporter à la ptose, le tableau clinique pouvant évoquer une appendicite chronique, une salpingite, une colite avec alternatives de constipation ou de diarrhée séreuse. Le malade se plaindra de vertiges légers, de nausées, de migraines parfois pénibles. A la longue cet état agit sur le psychisme des malades, donnant surtout des troubles à type dépressif : anxiété, inquiétude, idée de mal, qui pourront rétrocéder sous l'influence d'un traitement énergique, mais qui parfois vont persister pendant des années, intenses et irréductibles.

b) Le ptosique *endocrinien*.

C'est avant tout une femme : la participation endocrinienne peut être le fait d'un trouble *ovarien*, cas le plus fréquent (a ou dysménorrhée, vertiges, bouffées de chaleur, palpitations) d'un trouble *thyroïdien* (Basedow en particulier, souvent fruste) d'un trouble hypophysaire ou autre.

On conçoit la variété de tableaux cliniques qu'il est possible d'observer¹ ; car, tantôt la malade se présentera comme une endocrinienne pure, tantôt au contraire, elle n'aura que de légers troubles, qu'il est nécessaire de mettre en évidence, et de corriger sous peine d'un échec thérapeutique. C'est ainsi que certaines ptosiques à participation ovarienne n'ont commencé à engraisser qu'à partir du moment où elles furent soumises à l'opothérapie.

Pourtant, malgré ces associations morbides, dans

lesquelles la gastropse passe souvent au second plan clinique, c'est à elle qu'il va falloir s'adresser, c'est elle qu'il faut traiter, pour favoriser et obtenir l'effet thérapeutique primordial. *Ce réengraissement*, le malade ne pouvant bien entendu profiter de sa réalimentation, de sa rééducation alimentaire que si son estomac est susceptible, non seulement de *tolérer*, mais d'assimiler ce qu'on lui apportera.

En effet :

si pour certains (Martini et Comas), on ne constate les ptoses que chez des sujets prédisposés, longiliques, asthéniques (habitus enteropticus de Stiller), ayant un thorax long dont tous les diamètres sont diminués, un cœur « en goutte », une 10^e côte flottante (Stiller), et présentant une dystrophie générale des tissus (Tuffier), un « trouble de la nutrition des systèmes fibreux, musculaires et nerveux, et dont les manifestations se dispersent de divers côtés dans l'organisme » (Legueu).

Si :

Pour d'autres, au contraire (Jacquet), il n'existe pas d'habitus ptosique : « qu'il s'agisse du gros ventre « en besace frisant ! l'éventration, du petit ventre « des maigres dessanglés (Chauvois), de certains « ventres plats et parfois même creux, les manifestations de la ptose, s'observent aussi bien chez les « uns que chez les autres. »^f

Pour nous, sans nier le rôle que peut avoir dans certains cas, la constitution générale du malade, nous pensons que *toutes les causes invoquées n'agissent*

que par l'amaigrissement qu'elles provoquent. Que l'on incrimine des causes :

mécaniques : maladie du corset (Bouveret et Chapotot), accouchements, grossesses répétées ;

traumatiques : surtout traumatismes opératoires (ablations de tumeurs) ;

générales : maladies infectieuses aiguës (typhoïde) ou chroniques (φ), intoxications exo-, ou endogènes prolongées, troubles du système neuro-végétatif,

toutes celles-ci favorisent un *amaigrissement rapide* dont le rôle va être considérable dans la constitution de la viscéroptose.

Bien entendu, cette notion ne doit pas être poussée à l'extrême ; il va de soi que tous les maigres ne sont pas des ptosiques et inversement, que tous les porteurs d'une viscéroptose totale ne sont pas forcément pour cela même des amaigris.

Il nous a paru que plusieurs causes d'amaigrissement rapide demandaient à être étudiées avec quelque détails, car elles revêtent dans l'histoire de la ptose, une importance, tant clinique que diagnostique et pronostique considérable.

Au premier rang, il faut placer la *tuberculose pulmonaire* : il n'est pour ainsi dire pas de jour ou en clinique gastro-entérologique, ou pulmonaire, on n'ait affaire à un malade qui se présente de la façon suivante. Voici un sujet — jeune le plus souvent — qui a un amaigrissement tenace et progressif joint à quelques troubles dyspeptiques légers et vagues : inappétence, digestions lentes et pénibles. Pour peu

qu'il s'y ajoute une toux sèche, de l'enrouement si fréquents chez de pareils malades, comment ne pas penser à un bacilliose ? Parfois même la note digestive passe complètement inaperçue. Un malade maigrit lentement et régulièrement ; son état général s'altère, il toussaille, et accuse quelques points de côté plus ou moins marqués. Pour peu que l'on note un décalage thermique, de cause banale ou méconnue (Infection du rhino-pharynx, troubles endocriniens) et que l'on perçoive une légère submatité en un sommet, là encore on ne peut s'empêcher d'évoquer l'idée de tuberculose, avec ses conséquences thérapeutiques et sociales capitales pour l'avenir du malade.

D'autre part et inversement, chez un tuberculeux avéré, traité, évolutif ou non, la ptose, lorsqu'elle reste méconnue, empêche toute « remontée » de l'état général, et par conséquent toute amélioration pulmonaire. L'amaigrissement alors constaté qui a précédé la viscéroptose, aura été amené par des troubles dyspeptiques (si fréquents chez les bacillaires), par l'apparition d'une pleurésie, l'institution d'un pneumothorax. D'où il découle une indication thérapeutique capitale : ne pas méconnaître la ptose, et la traiter concurremment à l'état pulmonaire. C'est une condition nécessaire pour obtenir une amélioration de l'état général du malade (Lowys).

On conçoit donc bien avec quelle opiniâtreté, il faut s'attacher à faire le dépistage des « vrais » d'avec les « faux » tuberculeux, multiplier les exa-

mens cliniques, radiologiques, bactériologiques. C'est dans ces cas « où l'on oscille entre le double écueil du « retard dans le dépistage d'une bacillose trop réelle, « d'une part, et de la cure injustifiée d'une bacillose « présumée, d'autre part » (P. Guérin) qu'il paraît utile d'employer un procédé de laboratoire mis au point par Vernes et ses collaborateurs : la réaction de Vernes-Résorcine. Celle-ci, « véritable témoin « d'évolution et d'activité bacillaires », donne dans ces cas limites, de précieuses indications : inférieur au chiffre « 20 » dans l'échelle de Vernes, l'indice résorcine renforcera dans un sens tout à fait favorable, la « négativité » des divers examens. Au contraire, un indice relativement élevé, dont l'élévation photométrique persistera au cours d'examens successifs, permettra de déduire, avec une quasi certitude l'étiologie tuberculeuse du syndrome observé. On peut dire, en effet, « qu'il n'existe pas pour ainsi dire, de bacillose véritablement « évolutive ou suffisamment virulente « pour faire pâlir, maigrir, ou subfébriciter le malade, « sans entraîner concurremment une ascension à tout « le moins relative de l'indice résorcine de Vernes ».

D'autres causes d'amaigrissement sont à signaler :

la convalescence, d'une maladie infectieuse, par exemple, et particulièrement de celles dont l'évolution se prolonge. Pendant la convalescence d'une diphtérie, d'une typhoïde surtout, il n'est pas rare d'observer des amaigrissements considérables.

la maladie de Basedow, dont le diagnostic, aisé dans les cas typiques, peut présenter dans les cas frustes,

fort nombreux, de sérieuses difficultés. La recherche attentive des petits signes de la série basedowienne, l'étude du pouls, le métabolisme de base, surtout, donneront d'utiles renseignements ;

les troubles endocriniens, et en particulier, ovariens (aménorrhée, dysménorrhée).

Enfin, il existe, d'autres causes, moins évidentes encore, et auxquelles il conviendra de songer :

les cures d'amaigrissement, instituées par le malade lui-même, le plus souvent, sous un prétexte esthétique ou artistique, et dirigées d'une façon intempestive.

les restrictions alimentaires, c'est à J. C. Roux que revient le mérite d'avoir mis en lumière le processus presque toujours identique à lui même que l'on constate en de pareils cas. Il s'agit d'un malade, qui, pour une cause occasionnelle (choc nerveux, indigestion passagère), a présenté quelques douleurs gastriques assez violentes pour le faire consulter. Fréquemment soumis en ce cas à un régime « standard », le malade qui a souffert, et craint de souffrir à nouveau, va l'interpréter dans son sens le plus restrictif. *En effet il est d'une psychologie pratique courante que si un malade suspend volontiers un traitement médicamenteux lui paraissant inopérant, il a tendance à exagérer, par contre, la restriction d'un régime alimentaire qui lui semble de prime abord sans effet.* Très vite se crée ainsi un cercle vicieux dont le malade fait tous les frais : plus il souffre, plus il restreint son alimenta-

tion ; plus il maigrit, plus augmentent alors tous ses troubles.

Dans ces cas complexes, où il y a action réciproque de plusieurs facteurs, ce qui est monnaie courante en matière de ptose gastrique, c'est précisément en s'adressant à ce dernier facteur que l'on a le plus de chances de rompre le cercle dyspepsie-ptose ; le traitement orthopédique, physiothérapique [de ces disloqués, devra marcher de pair avec la rééducation alimentaire, la cure de réengraissement que doivent suivre de tels malades.

C'est dire le rôle joué par la présence ou l'absence de la graisse abdominale dans l'étiologie des viscéroptoses. Participant à la consistance de la paroi abdominale antérieure, matelassant les mésentères et les gardant contre le relâchement ; aidant le petit épiploon à jouer son rôle de « coussinet » unissant et fixant en partie les divers organes sous-diaphragmatiques, elle a une fonction de soutien, de maintien de la tension intra-abdominale, de la plus haute importance. Il est incontestable que la déficience en élément graisseux abdominal entre pour une très grande part dans la constitution des ptoses.

II. — La ptose gastrique, isolée ou presque

A. LA PTOSE GASTRO-COLIQUE que nous allons envisager à présent, est de beaucoup le type le plus fré-

quemment observé en clinique ; il existe des cas où seul, l'estomac est abaissé, mais la plupart du temps le côlon a participé à ce mouvement ; il s'en faut cependant qu'il ait évolué parallèlement.

1. *Dans certains cas, la coloptose reste isolée.* C'est une éventualité peu fréquente mais réelle. Il s'agit en général de sujets antérieurement obèses, et qui malgré une perte de poids appréciable, n'en conservent pas moins un embonpoint relatif : ces malades ont encore une paroi abdominale solide, et l'intégrité du coussinet épiploïque, de la graisse abdominale — sur l'importance desquels nous insistions tout à l'heure — va empêcher l'estomac de descendre. Seul le côlon sera ptosé. On a pu observer également ce fait chez d'anciens sportifs, qui menant une vie sédentaire, prennent du ventre aux dépens de leur musculature abdominale.

Ces cas ne sont pas exceptionnels ; certains, observés en particulier par F. Ramond et Chène sont à retenir.

Voici du reste l'observation d'une malade où la ptose colique, sans gastropiose associée, s'accompagne d'une cholécystatonie marquée.

OBSERVATION II

Madame A..., 46 ans, est envoyée le 5 février 1934 par le docteur Vacher, pour céphalées tenaces occipito-frontales,

raideur de la nuque, pesanteurs gastriques sans horaire fixe. Tous ces troubles d'apparition très ancienne (10 ans) se sont accentués considérablement depuis 6 mois ; ils s'accompagnent de digestions pénibles, de ballonnement abdominal, de somnolence post-prandiale. On note également quelques coliques, et des alternatives de diarrhée, parfois noirâtre, et de constipation.

Dans les antécédents, on trouve un ictère (à la suite d'une émotion ?) en 1905, une crise d'entéro-colite en 1924 ; enfin la malade fut opérée deux fois en 1925 (ablation d'un sein) et en 1929 (hystérectomie totale).

L'examen révèle peu de choses : la paroi abdominale est normale, souple. La palpation décèle une légère sensibilité au niveau du cæcum, et du cadre colique, particulièrement sur le trajet du côlon descendant.

Le bord inférieur du foie est palpable à un travers de doigt environ du rebord costal ; la région vésiculaire est légèrement sensible.

Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal, sauf quelques troubles vagotoniques (palpitations ; pouls rapide ; réflexe pharyngien aboli).

La radiographie montre une vésicule opacifiée, présentant la mobilité, la ptose, et les déformations passives caractéristiques des grandes atonies vésiculaires.

L'estomac est normal.

Le côlon est ptosé, très légèrement en son angle droit, d'une façon plus marquée au niveau du transverse qui a pris la forme d'un V ouvert en haut. On note également la situation haute de l'abouchement de l'iléon.

2. D'autres fois, *le côlon transverse paraît seul* ptosé ; mais alors il n'y a pas de ptose vraie ; ces cas,

où la guirlande classique est très accentuée sont en réalité des dolicho-transverses partiels ou non. Le fait que les angles coliques droit et gauche restent en place permet d'en faire la distinction d'avec les ptoses coliques vraies. Notons en passant que la chute du transverse occasionne souvent une angulation marquée, particulièrement au niveau de l'angle splénique, pouvant dans une certaine mesure favoriser l'apparition d'une aérocolie secondaire.

Résumons ici l'observation d'une malade, présentant un dolichocôlon transverse, absolument net du point de vue clinique, la symptomatologie étant purement gastrique.

OBSERVATION III

Madame Le P..., journalière, 31 ans, est envoyée par le Dr de Palma, le 4 avril 1935, pour dyspepsie hypothémique et gros amigrissement.

La malade se plaint de troubles digestifs depuis 3 mois environ et qui sont essentiellement constitués par des pesanteurs, siégeant au creux épigastrique ; elles débutent une demi-heure après l'ingestion d'aliments, et durent une heure, une heure et demie, rarement plus. Elles s'accompagnent de nausées, d'éruclations gazeuses, rarement de vomissements alimentaires. Pas d'hématémèses.

Au point de vue intestinal, la malade est plutôt constipée. Pas de mélæna.

Enfin, elle a beaucoup, et très rapidement maigri.

L'examen somatique est à peu près entièrement négatif ;

on note seulement la grande émotivité de la malade. Radiologiquement, on constate l'existence, au moyen d'un lavement baryté d'un dolicho-côlon transverse, dont les angles sont restés en place. Les contours coliques sont légèrement irréguliers.

3. *Définition de la vraie ptose colique.* — Il est assez délicat de dire exactement à partir de quel moment un côlon est pathologiquement ptosé, et sur quel repère on devra se baser pour affirmer l'existence de cette ptose. En d'autres termes, à partir de quel niveau un cadre colique pourra-t-il être tenu pour ptosé ?

Si l'angle gauche reste presque constamment en place, par contre l'angle hépatique va se mobiliser, et c'est son degré de ptose par rapport aux crêtes iliaques, qui va permettre d'apprécier une ptose colique. Mais cette condition n'est pas suffisante : il faut que le cadre colique « conserve sa mobilité » (Oury et Chène).

Lorsque la radiographie montre un angle droit au-dessous de la crête iliaque, mais restant fixé, il y a péricolite, dont l'étude doit être dissociée de celle de la ptose. De même, l'écran peut révéler l'existence de mobilités coliques anormales, prédisposant au volvulus, et dont la connaissance relève plus des vices de position de cæcum que de la véritable ptose colique. On peut dire ainsi que celle-ci, lorsqu'elle est pathologique « *tient le juste milieu entre les fixités et les mobilités anormales* ».

En clinique, la note colique peut être si marquée qu'elle domine la scène, le malade étant traité comme un « intestinal » pur, pour colite rebelle ; ou à l'inverse être noyée dans un tableau complexe de « flanc droit douloureux » (F. Ramond). Tour à tour on pense à incriminer l'appendice, la vésicule, le rein, la stase cæcale, et il est souvent difficile de rapporter le cas à sa véritable cause.

La malade dont nous rapportons ici l'observation avait une symptomatologie à la fois gastrique et colique.

OBSERVATION IV

Madame Louise C..., 27 ans, consulte le 1^{er} février 1935 pour constipation habituelle, et troubles digestifs remontant à 5 ans. Ces douleurs abdominales, en ceinture, sous-ombilicales et dans l'hypocondre droit avaient amené la malade à être opérée de l'appendicite en 1932. Cette intervention fut suivie d'une amélioration des troubles présentés, malheureusement passagère, car les phénomènes douloureux reprirent au bout de 4 mois environ. Une ligamentopexie pratiquée en 1933 n'amena aucun résultat. Enfin, en mai 1934, le Dr Moure pratiqua une hystérectomie totale avec greffe ovarienne.

Depuis cette opération les douleurs basses ont disparu, et le syndrome gastrique est devenu plus net ; la malade souffre de douleurs épigastriques tardives (5 heures du soir, 1 heure du matin), de pesanteurs, de ballonnement colique. L'absorption d'aliments calme la douleur. On note également des alternatives de constipation et de diarrhée (selles liquides, glaireuses). L'ensemble de ces troubles s'accroît quand survient une petite dépression morale.

L'examen de l'abdomen montre un ventre plat, douloureux dans tout le cadre colique ; la cæcum semble gros, et un peu gargouillant. Le foie est augmenté de volume et déborde le rebord costal,

Il existe un léger syndrome de dystonie neuro-végétative : insomnies, irritabilité, langue trémulente, tremblement des extrémités, avec réactions vaso-motrices intenses, et sudation abondante. Les réflexes cornéens et pharyngiens sont abolis.

Un lavement baryté montre une ptose colique, surtout nette au niveau du transverse, avec petites flexuosités serrées.

B. LA PTOSE GASTRIQUE.

1. *Réalité de la ptose.* — Tout comme pour le côlon, il est légitime de se demander à partir de quel moment un estomac peut être considéré comme réellement ptosé. Il présente en effet de multiples *variations de forme* ; si l'image la plus fréquente est celle du *j* majuscule, il n'est pas rare d'observer ;

un estomac en *corne* à grand axe oblique en bas et à droite ;

un estomac en « *chaussette* » où le crochet du *j* est très ouvert et presque horizontal donnant une image en L inversé ;

un estomac en *crochet*, où le *j* est au contraire très fermé dans sa partie inférieure.

Toutes ces images n'ont rien de pathologique.

D'autre part, si normalement il atteint par son extrémité inférieure le niveau de la deuxième lombaire chez le sujet couché, et s'il descend jusqu'à la

quatrième chez le sujet debout, affleurant ainsi la ligne bisiliaque (Tullier et Aubourg), ou un peu au-dessus (Enriquez et Durand), il n'en reste pas moins vrai qu'il faut tenir compte, dans l'estimation de la ptose, de la morphologie générale des sujets :

Chez un longiligne, à abdomen étiré, un estomac ptosé n'atteindra pas la ligne des crêtes, prise normalement pour repère, tandis que chez un bréviline, à abdomen court, l'estomac normal a son bas-fond au-dessous du niveau accoutumé (Faroy). De plus, le problème se complique encore du fait de l'*antéversion* du bassin que présentent certains sujets, qui déplace et abaisse les crêtes prises pour repères par rapport à l'estomac.

Pour remédier à ces inconvénients, Faroy a proposé de ne tenir compte que de la hauteur totale de l'estomac, et d'établir au besoin un coefficient d'allongement d'après la longueur xypho-pubienne de l'abdomen. Il nous paraît plus simple, et plus juste de nous en tenir à une méthode préconisée par A. Aubin : celui-ci indique de pratiquer lors de la scopie, trois mensurations en orthodiagramme.

α) L'allongement proprement dit de l'estomac de la coupole diaphragmatique jusqu'au bas fond.

β) La distance du bas fond aux crêtes iliaques.

γ) La dénivellation, c'est-à-dire la distance qui sépare le bulbe du bas-fond.

Ces mensurations doivent être interprétées de la façon suivante :

1. La comparaison des deux premières mensura-

tions indiquera la ptose et son degré vis-à-vis de la morphologie du sujet. La plupart du temps α) sera ≥ 20 cm. et $\beta \geq 4$ cm.

2. La *dénivellation* est de l'ordre de 10 centimètres environ. C'est elle qui va primer le tableau clinique et évolutif. D'après Aubin, si la dislocation est plus grande que 10 centimètres on aura un allongement,

- sans trouble de l'évacuation dans 30 % des cas
- avec trouble de l'évacuation dans 74 % des cas
- avec stase de plus de cinq heures 67 % des cas

Nous avons déjà indiqué que 10 heures avant l'examen radiographique le malade devait prendre de la baryte de façon à ce que le cadre colique soit injecté ; nous n'y reviendrons pas.

L'examen radiologique va nous permettre d'envisager successivement les divers segments de l'estomac.

a) *Grosse tubérosité*. — Pouvant être décalée du diaphragme, ce qui est exceptionnel, elle reste le plus souvent en place occupant sa loge sous diaphragmatique. Mais, la plupart du temps, elle est moins développée qu'à l'ordinaire. En effet, l'aérogastrie est peu compatible avec la ptose, et si elle existe, la ptose en est réduite d'autant (F. Ramond, Chène et Dany).

Ce fait n'est pas absolument constant, comme le montre l'observation ci-dessous.

OBSERVATION V

Monsieur O..., âgé de 51 ans, vient consulter le 3 novembre 1926, pour troubles intestinaux (constipation, douleurs) datant de 1918, et s'accompagnant de crises d'asthme violentes. Radiographié en 1925 à Necker, on constate chez ce malade l'existence d'un estomac extrêmement dilaté et ptosé ; à cette ptose s'ajoutait un syndrome solaire. Après une intervention chirurgicale « pour relever l'estomac », le malade aurait présenté quelque amélioration ; mais au cours de l'été 1926, une nouvelle rechute eut lieu, avec présence de crises dyspnéïques très intenses, et spasme des muscles respiratoires.

L'examen radiologique montre l'existence d'une *aérocolie* et d'une *aérogastrie considérables* ; l'estomac est ptosé, le bas-fond arrivant au niveau du sacrum ; ses parois sont très souples, sans déformation, ni traces d'opération. Pas de stase, l'estomac étant entièrement vide à jeun.

Au cours de crises d'essoufflement, l'estomac est comprimé par l'angle colique gauche, très dilaté par les gaz. Les poumons sont normaux.

Néanmoins, lors d'une association ptose-aréogastrie, il convient de faire quelques réserves sur le formation de cette dernière qui se développerait aux dépens du corps de l'estomac (soulignant alors l'atonie) et non de la grosse tubérosité, ainsi qu'on le constate d'habitude. Les schémas ci-dessous montrent bien cette distinction. Quant au diaphragme, habituellement en place, il peut arriver qu'il soit légère-

ment abaissé, sa coupole étant « aplatie ». La base du cœur paraît ainsi détachée du diaphragme (cor pendulum).

b) Corps de l'estomac. — Allongé, étiré, rétréci à l'union de son $1/3$ supérieur et de ses $2/3$ inférieurs, son aspect est typique. C'est le classique estomac en « sablier ». Ce rétrécissement est facilement corrigable, et on peut aisément faire refluer un peu de baryte du bas-fond vers la grosse tubérosité.

La muqueuse gastrique paraît plissée, froncée, prenant dans certains cas l'aspect « vermoulu ».

c) Petite tubérosité. — C'est sur sa position que l'on se base pour apprécier le degré de la ptose gastrique par rapport à la ligne des crêtes iliaques. Nous venons de voir quels correctifs devaient être apportés à cette constatation.

d) Pylore. — Sa position haute ou basse par rapport au bas fond ; prend une grande importance. C'est elle qui mesure la *dénivellation* (Aubin) ou mieux la *dislocation antro-pylorique* (Ramond, Chêne et Dany).

C'est sa situation qui va nous permettre d'envisager les variétés de la ptose.

2. *Variétés de la ptose.* — Nous n'insisterons pas sur les ptoses *complètes*, qui, si elles répondent seules nous l'avons dit, par définition au mot ptose sont

extrêmement rares. Cerné et Delaforge en ont rapporté plusieurs cas, l'estomac étant réduit à un tube suspendu directement à l'œsophage, et le continuant directement, la grosse tubérosité étant à peu près effacée, puis Ramond, Gernez et Carrié ont décrit le cas d'un malade chez lequel on constatait un décollement sous-diaphragmatique hépato-spléno-gastrique de 8 à 12 centimètres. Ces faits sont demeurés à peu près isolés et ne présentent pas un gros intérêt clinique.

La ptose *partielle*, la seule que nous ayons ici en vue, présente plusieurs variétés anatomiques.

a) *Ptose avec dislocation.*

On l'observe lorsque le pylore ne suit pas le mouvement de descente du bas fond gastrique. Possédant en effet (F. Ramond) des moyens de contention et de fixité supérieurs à ceux de l'estomac, il lui sera possible de demeurer en place. Ces moyens peuvent être de deux ordres :

Pyloriques : accentuation et renforcement de la partie terminale du petit épiploon, en avant de l'hiatus de Winslow.

Duodénaux : les plus forts et les plus constants, constitués par le bulbe duodénal, lui-même fixé au niveau du genu superius par un ligament accessoire, le ligament cystico-hépatoduodénal.

Selon le repère anatomique de la dislocation on a pu diviser celle-ci en

antro-bulbaire,
pyloro-bulbaire,
duodéno-bulbaire.

Mais quelle que soit la variété envisagée il est nécessaire en face d'une dislocation de rechercher *l'organicité sous-hépatique*. Bien plus que les faibles « ligaments » décrits ci-dessus, c'est une péri-viscérite, une péri-duodénite qui va fixer et maintenir solidement le genu. Il n'est pas rare de retrouver à l'interrogatoire de ces malades, soit une *histoire vésiculo-hépatique* (lenteur et troubles de la digestion, pesanteurs, douleur au niveau de l'hypocondre droit, parfois, tableau plus typique d'hépatite ou de cholélithiase) qui aura même pu passer au premier plan et amener le malade à consulter, soit une *stase duodénale*, celle-ci pouvant se traduire par un syndrome douloureux tardif, dont l'existence fera souvent considérer le malade comme un ulcéreux. Nous avons déjà dit que la seule dislocation pouvait produire ce tableau, et qu'il n'est pas rare de pouvoir rapporter certains des troubles observés tels que le vomissement, par exemple, à une participation endocrinienne souvent manifeste.

Cliniquement, le diagnostic est donc difficile, il ne faut pas se contenter d'admettre une ptose ou une dislocation évidentes, passant ainsi à côté d'un ulcère gastro-duodénal, d'une cholécystite. L'erreur inverse est très possible, et peut être même plus fréquente. Ces dislocations peuvent « s'associer à d'autres éléments viscéraux, aussi bien que les simuler ou être

simulés par eux » (J. C. Roux). On voit combien le problème reste complexe.

Dans l'une des observations de ptose avec dislocation que nous rapportons ci-après (VII) l'histoire clinique évoquait un syndrome ulcéreux ; pourtant chez ce malade, suivi pendant 4 années, les examens successifs n'ont permis de déceler aucune lésion organique.

Dans une autre observation (VIII), au contraire, la preuve d'adhérences sous-hépatique, fixant le genu supérius, a pu être faite à l'intervention. Enfin, en cas d'association ptose-ulcus de la petite courbure, nous n'avons pu trouver mieux que la fort belle radiographie publiée dans la thèse de Carlos Delattre, à laquelle nous renvoyons le lecteur.

OBSERVATIONS DE PTOSE AVEC DISLOCATION

OBSERVATION VI

Madame D..., 62 ans, entre dans le service le 4 décembre 1934 pour mise en observation. Depuis 40 ans, elle souffre de troubles digestifs consistant en malaises vagues avec douleurs post-prandiales, nausées, éructations abondantes, barre épigastrique, constipation avec débâcle diarrhéique. Elle se plaint aussi de migraines, de vertiges, de lipothymies.

A cette longue période de troubles digestifs imprécis, intermittents, retentissant sur l'état général, et l'équilibre nerveux, a fait suite, il y a 2 ans, un épisode aigu, sous

forme d'une crise diarrhéique intense, avec vomissement nocturne, et syncope. Depuis, tous les troubles se sont aggravés.

Actuellement : après le petit déjeuner, pendant une heure environ la malade présente quelques crampes gastriques, avec sensation vertigineuse, et palpitations. Le repas de midi se passe normalement, et ce n'est que vers 4 à 5 heures du soir que surviennent de nouvelles douleurs gastriques, avec tiraillements, crampes, éructations, bâillements, nausées sans vomissements ; durée de cette crise : une à 2 heures. Dans la nuit, vers 2 heures du matin, apparaît une nouvelle crise douloureuse avec émission abondante de gaz ; cette poussée est la plus pénible, s'accompagne d'angoisse, de palpitations, de sensation de syncope imminente.

Tous ces troubles surviennent de façon discontinue, sans présenter de périodes de rémission réelle. Il n'y a pas eu d'hématémèses. Mélæna peu abondant par 2 fois seulement.

On ne relève rien de particulier dans les antécédents sauf une colique néphrétique vers 1900.

A l'examen ; l'abdomen est très souple, et surtout très amaigri, on voit se dessiner les anses sous la peau ; quelques ondes péristaltiques, par places. L'épigastre est légèrement douloureux.

L'examen des autres viscères ne révèle rien d'anormal, sauf cependant au niveau de l'appareil cardio-vasculaire : il existe un souffle systolique de la base, et surtout une bradyarythmie considérable ; le pouls est à 41, et toutes les 5 à 6 secondes, on a deux pulsations couplées, parfois trois. La tension est à 16/10.

En résumé, il s'agit cliniquement d'une dyspepsie gastrique ancienne à type de douleurs tardives, avec aérophagie, et réflexivité organo-végétative considérable.

Deux examens radiologiques ont été pratiqués.

Le 7 décembre 1934 : Estomac vertical en *j*. Ptose du bas-fond et du pylore. Tonicité conservée et péristaltisme actif. Aucune irrégularité des contours du pylore. Le duodénum resté à sa place apparaît au-dessus de l'estomac, le pylore étant au niveau de la portion inférieure de l'anse duodénale. Ce décalage entraîne entre le bulbe et le genu superius un allongement et une déformation analogues à ceux des duodénums en *M*.

La traversée du duodénum se fait rapidement, sans stase ni indice de sténose. Le calibre est régulier.

Le 8 mars 1935 : Ptose pylorique. Accrochage de l'angle de Treitz, avec antipéristaltisme.

Dislocation verticale par ptose du bas-fond et du pylore par rapport à l'anse duodénale restée à sa place. Reflux antipéristaltique et dilatation de l'anse duodénale par gêne du passage de l'angle de Treitz. Extrême mobilité du pylore qui passe à gauche quand la malade est couchée.

OBSERVATION VII

Monsieur W..., 54 ans, entre le 15 août 1934, salle Gilbert, pour crise douloureuse abdominale depuis 10 jours : douleurs quotidiennes, survenant après chaque repas, sans exception, d'une façon précoce (10 minutes à un quatre d'heure après celui-ci). Ces douleurs sont vives, à type de brûlure, de torsion ; de siège épigastrique, elles irradient peu et sont calmées par le vomissement, lorsqu'il survient ; sinon on observe une sédation progressive en 2 à 3 heures. Pas d'hématémèse ni de méléna. L'appétit est conservé, mais le malade s'étant volontairement restreint, a maigri.

Il y a 4 ans, il a présenté une crise absolument semblable, sans rémission pendant un mois, et ayant cessé brusquement. Une hématémèse de sang rouge survint pendant cette crise alors que le malade était hospitalisé à Tenon. Des

examens radiologiques successifs n'auraient alors montré aucune lésion organique.

Dans l'intervalle des 2 crises, la santé fut absolument parfaite.

Antécédents.

Ethylisme discret. Pas d'antécédents de syphilis. Pas d'ictère, ni d'affection antérieure, digestive ou autre.

Examen. — Sensibilité épigastrique diffuse. La paroi abdominale est souple sans points douloureux électifs. Le reste de l'examen est négatif.

La Radiographie (27 août) montre un estomac normal mais ptosé. Cette ptose principalement sur la région pylorique. Il en résulte un étirement vertical de la région pylorobulbaire avec accrochage du genu superius.

Ce même jour les douleurs cessent brusquement, et le malade sort le 30 août, sans avoir présenté de nouveaux phénomènes douloureux.

OBSERVATION VIII

Monsieur M..., 27 ans, consulte le 10 juillet 1928, car « il souffre de l'estomac ». Depuis un an environ il présente des coliques, avec diarrhée, des brûlures épigastriques durant 4 à 5 jours, avec paroxysmes avant les repas, et calmées par l'ingestion d'aliments, d'alcalins. Le diagnostic de gastro-entérite est alors porté et le malade est mis au régime (pâtes, purées, viandes grillées qui l'améliore d'une façon nette.

Depuis 8 jours, les douleurs épigastriques ont reparu, violentes, 3 heures après les repas, calmées par les alcalins, ne s'accompagnant pas de vomissements. Elles ont cessé au bout de 3 jours, remplacées par une sensation de torsion lo-

calisée à l'hypocondre droit. Depuis 2 jours enfin, le malade ne souffre plus.

Le diagnostic porté dans le service est celui de « crises gastro-intestinales chez un vagotonique, ayant peut-être pour point de départ une ulcération duodénale », le malade présentant en effet un point douloureux dans cette région.

Radiographié quelques jours plus tard, on constate qu'il n'y a pas d'image ulcéreuse, mais une fixation très haute du genu superius, par rapport au pylore, à 8 ou 10 centimètres de ce dernier, étirant en un canal étroit la partie supérieure du bulbe. Le pylore est très abaissé, non déformé, sans spasme. L'estomac est long, ptosé, avec une motricité active.

On décide d'instituer un traitement médical deux mois, en se réservant la discussion d'une gastro-entérostomie ultérieure.

Le 25 septembre 1928. Le malade revient de la campagne, très amélioré, un tubage duodéal est normal.

Ce n'est qu'un an après, le 4 octobre 1929, que le malade revient consulter. Il a eu une nouvelle crise douloureuse, et son état général est nettement touché.

Le 24 décembre 1929 enfin, les douleurs ne cessant pas, devenant de plus en plus tardives, et surtout paroxystiques en raison du mauvais état général, de la dépression psychique et fonctionnelle qui résulte des douleurs, on conseille l'intervention.

Celle-ci ne sera pratiquée que le 19 avril 1930. Voici le compte rendu opératoire.

1) Laparotomie médiane sus-ombilicale dépassant un peu en bas ce dernier. Estomac dilaté un peu congestionné. Pylore perméable. *Pas d'ulcère ni de cicatrices.*

Le duodénum rouge est collé sous le foie. Décollement et libération. Exploration de l'angle duodéno-jéjunal qui est coudé. Section d'une petite lame blanchâtre. Appendice

exploré, adhérent. Fermeture en un plan au gros catgut. Peau au lin.

2) Mac Burney. Cæcum et appendice retenus au péritoine pariétal par des lamelles blanchâtres transparentes ; la 1/2 distale de l'appendice est épaissie, vascularisée Appendicectomie ; enfouissement.

OBSERVATION IX

Monsieur P..., 47 ans, consulte le 6 juillet 1933 pour crises douloureuses présumées hépatiques.

Début, il y a 3 ans. A la suite de gros ennuis, il présente des douleurs sous-hépatiques, irradiant dans le dos, avec fièvre (38°5), vomissements, ayant débuté brusquement la nuit, et ayant nécessité la morphine. Il n'y eut cependant ni ictère, ni troubles hépatiques consécutifs.

Deux fois en un an, espacées de 6 mois chacune, le malade a présenté de nouvelles crises, un peu moins accentuées.

Depuis 18 mois, il n'y a plus de crises typiques, mais une sensation douloureuse épigastrique, irradiant à droite et en bas, à horaire variable, survenant de préférence la nuit, et à la fin de l'après-midi.

Depuis 3 mois enfin, le malade souffre régulièrement vers 5 heures du soir ; sensation de pesanteur, irradiant vers le cœur et le milieu du dos. Le vomissement seul, quand il se produit, peut soulager le malade. S'alimentant peu le soir, il souffre à nouveau, mais d'une façon atténuée, vers onze heures, et vomit encore parfois.

A l'examen, on réveille une douleur le long du cadre coelique et principalement dans ses segments ascendant et transverse. La région sous-hépatique est également le siège d'une douleur diffuse.

Rien à signaler par ailleurs, sauf une abolition des réflexes cornéens et pharyngiens.

L'examen radiologique révèle une ptose pyloro-duodénale avec accrochage du genu superius, ainsi qu'une atonie et une hypokinésie gastrique :

Estomac vide à jeun. Bas fond ptosé qui s'élargit très vite par tonicité défaillante. Peu de contractions. Pas d'évacuations pyloriques spontanées franches, mais le passage pyloro-duodéal se fait très aisément quand on soulève l'estomac.

Le duodénum n'est visible que par cette manœuvre. Angulation du genu superius. Allongement et plissement du bulbe, dont les déformations seraient dues à la suspension.

b. Ptoses sans dislocation. — Ce sont celles où le pylore a suivi le mouvement de descente du bas fond gastrique, ses ligaments propres s'étant montrés nettement insuffisants à le maintenir.

Dans ce cas le pylore occupe une position variable, qui ne présente d'ailleurs pas un gros intérêt. Ce qui importe alors est l'*élément duodéal*. Pour que celui-ci suive le pylore, il est nécessaire qu'il subisse des modifications de sa 1^{re} et de sa 2^e portion jusqu'au niveau de l'ampoule de Vater véritable charnière de ptose. On se trouve alors en présence d'un *duodénum mobile partiel* (P. Duval, J. C. Roux) *incomplet*.

A la radio, on constate que le pylore est très abaissé au niveau de la quatrième ou de la cinquième vertèbre lombaire, au devant ou à gauche de celles-ci. Si la 3^e et 4^e portion du duodénum restent en place, il n'en est pas de même de la première et de la partie

sus-mésocolique de la deuxième. Le *bulbe* est en position variable, normal oblique ou couché horizontalement ; il est rattaché à un court segment fixe de la deuxième portion, immédiatement sus-mésocolique par une partie de duodénum absolument mobile ; celle-ci pouvant être à peine marquée, et joindre presque directement les deux portions envisagées, ou au contraire s'étirer, s'infléchir de telle façon que l'on observe deux ou trois segments duodénaux superposés là où il n'y en a qu'un à l'ordinaire ; on a l'impression que la 2^e portion devenue trop longue anormalement, s'est coudée, s'est segmentée sur elle-même dans le plan antéro-postérieur. Il n'y a donc plus de genu supérius.

On constate que de telles modifications dans l'architecture duodénale ne soient pas sans amener de multiples troubles pouvant figurer un syndrome ulcéreux, une crise tabétiforme (Leriche et Saulé) et surtout des accidents vésiculaires, ceux-ci pouvant être provoqués par l'étirement des voies biliaires, la torsion ou la plicature du cholédoque, ou le tiraillement au fond de la vésicule par le ligament cystico-duodéal (Ramond et Parturier).

Voici deux observations de ptose gastrique sans dislocation.

OBSERVATION X

Mademoiselle C..., 27 ans, vient consulter le 11 décembre 1931, pour troubles gastriques, datant de 10 ans, digestions

lentes et pénibles, sensation d'une « boule » qui gêne la malade après les repas. De temps en temps, elle ressent des douleurs en forme de coliques, suivies de diarrhée ; sans irradiations, localisées dans la partie supérieure de l'abdomen, ces douleurs s'accroissent au moment des règles.

L'appétit est conservé. La malade dit être très nerveuse.

A l'examen : l'abdomen est d'aspect *parfaitement normal*. La paroi est souple, normalement musclée. Il n'y a pas de point douloureux, mais un *clapotage gastrique* très net. Rien d'autre à signaler, sinon une tachycardie permanente à 100, des réflexes cornéens et pharyngiens abolis.

La radio montre une ptose du bas-fond et du pylore sans dislocation. Le pylore et le duodénum, très mobiles, ne présentent pas de déformations. Le transit pyloro-duodénal s'effectue normalement.

OBSERVATION XI

Monsieur C..., 58 ans, est envoyé le 7 février 1933, par le Dr Mollsohn pour amaigrissement, sensations constrictives, douleurs épigastriques.

Le début de ces troubles remonterait à 8 ans, où un médecin consulté pour des sensations pénibles après les repas, pesanteurs épigastriques, tiraillements survenant sans régularité ni horaire fixe, aurait posé déjà le diagnostic de ptose gastrique. Très amélioré par le port d'une ceinture « ad hoc », le malade n'a que fort peu souffert depuis cette époque. Cependant, depuis 6 mois, les troubles ont réapparu et se sont précisés, sous forme de gêne, de sensation de barre épigastrique survenant irrégulièrement après les repas. Le malade, malgré un bon appétit, a beaucoup maigri (6 kilos en moins de 3 mois).

A l'examen : la paroi abdominale est très amaigrie. La

palpation est douloureuse dans la région épigastrique où siège une contracture de défense, tant en position assise que couchée.

L'examen radiologique confirme le diagnostic déjà porté de ptose gastrique. Il y a étirement du corps par ptose très accentuée du bas-fond. Il existe une hypermotricité sans spasme. L'évacuation duodénale est facile et rapide. Pas d'indice de lésion anatomique.

Notons en passant que cette ptose, pourtant importante, était parfaitement isolée, l'examen du côlon pratiqué quelques jours après n'ayant rien montré d'anormal à ce niveau.

3. MÉCANISME PATHOGÉNIE DE LA PTOSE GASTRIQUE

Objet de nombreuses discussions, la pathogénie de la ptose gastrique vaut une étude un peu détaillée, en raison même de la diversité des théories avancées. A côté des conceptions classiques, il nous a paru bon d'indiquer quelques réflexions que ce sujet nous a suggérées.

Le rôle de la paroi, est souvent invoqué dans le mécanisme de la ptose gastrique. C'est même le premier qui vient à l'esprit : S'il est vrai, cependant, que la palpation révèle le plus souvent une diminution de résistance de la sangle abdominale en cas de ptose (Glénard), ce même auteur avait bien vu qu'il existe également des gastroploses indiscutables, malgré une paroi musculaire absolument normale.

De fait, on a beaucoup discuté des relations pouvant exister entre le tonus musculaire strié de la paroi, et le tonus musculaire lisse gastrique. Et on se trouve en devoir de conclure qu'il n'y a aucun rapport *constant* entre ces deux éléments. L'une des observations que nous avons résumées tout à l'heure (obs. X), est absolument démonstrative à cet égard. Nous avons personnellement observé, avec le Dr Chène une autre malade dont la paroi abdominale, musclée,

solide, contrastait avec une ptose importante (Radio XII). L'atonie gastrique joue également un rôle important.

On pourrait la définir ainsi : c'est la diminution ou la perte totale de l'élasticité normale de l'estomac. Les parois de celui-ci ne se « moulent plus sur son contenu ».

Entrevue par Riolan dès le ^{xvii}^e siècle chez les « gros mangeurs », c'est dans l'œuvre de Bouchard qu'elle trouvera sa plus complète expression ; pour lui en effet c'est parce que l'estomac est atone, qu'il devient dilaté et ptosé.

Sans trop vouloir adopter cette conception on ne peut manquer, néanmoins, d'être frappé lors d'un examen radiologique par l'association presque constante d'une ptose avec de l'atonie, cette dernière se traduisant par une diminution de la dénivellation dans le corps de l'estomac ; par la beance de ce même corps gastrique — donnant un aspect d'aérogastrie — ; par la formation en *calotte* du bas fond.

Un tel estomac apparaît donc surtout comme « étiré » au niveau de son bas fond et de sa grande courbure : sa cavité n'est pas intrinsèquement dilatée, mais l'atonie explique ses réactions, à la façon d'un tube de caoutchouc usé qui revient mal sur lui même.

Comme signe d'atonie, on a également invoqué la rareté et le caractère superficiel des contractions gastriques sous écran. Mais bien au contraire, il s'en faut que dans tous les cas le péristaltisme ait complète-

ment disparu : sa persistance, même sur un estomac disloqué, est le fait même de la structure musculaire gastrique. Rappelons-la brièvement ici :

Les $\frac{2}{3}$ de la charpente sont constitués par des faisceaux *circulaires*, de direction perpendiculaire à l'axe de l'estomac, revêtant entièrement la totalité de l'organe ; ce sont eux précisément qui assurent les mouvements de *péristaltisme*. Le reste de la tunique musculaire est composé de faisceaux, beaucoup moins importants, de fibres *longitudinales* ; on en distingue deux couches, plus ou moins bien individualisées :

α) Une *couche superficielle* allant du cardia au pylore par l'intermédiaire de la *petite courbure*, et rayonnant sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac. Ces fibres *n'atteignent* pas la grosse tubérosité ni le bas fond stomacal.

β) Une *couche profonde* formant une anse sur le côté gauche du cardia, et se portant sur les 2 faces de l'estomac.

De cette rapide description il est facile de conclure que, d'une part, le bas fond gastrique est très mal soutenu, et que c'est lui qui cédera le premier dès que l'estomac perdra son élasticité première, en raison de la défaillance des couches musculaires longitudinales, et que d'autre part, si les fibres musculaires circulaires, plus résistantes, conserveront leur fonction péristaltiques, elles seront sans effet sur la ptose du bas fond (M. Chiray).

Pour Bouchard, donc, l'atonie étant primitive, le

rôle de l'estomac dans le mécanisme de la ptose est purement passif.

Pour *Hayem et Lion*, à l'opposé, l'atonie « ne commande pas le début de l'affection, mais en complique la phase avancée, en quelque sorte ultime », la première phase de la ptose étant *active* (modification du rythme de l'évacuation, causes mécaniques s'y opposant). *Nous nous élèverons contre cette théorie.*

En effet :

Si cette notion d'atonie secondaire devait être retenue, on retrouverait dans le passé du malade, l'existence d'une *phase de lutte*. Or, de même que l'on attend encore la démonstration d'une « lutte » des parois œsophagiennes contre le cardia, en cas de mega-œsophage, de même nous n'avons, à notre connaissance, vu aucune paroi gastrique passer du stade d'hyperkinésie au stade *dilatation-ptose*.

Par ailleurs, si l'on s'en rapporte aux images de ces cas d'asystolie secondaire à un obstacle pylorique.

α) La morphologie en est différente de celle observée dans la ptose : le bas fond gastrique présente un aspect de cuvette, et non de calotte.

La dilatation ne comporte pour ainsi dire jamais de dolichogastrie, sauf en cas d'ulcus de la petite courbure (C. Delattre), mais qui étant sans retentissement pylorique se trouve en dehors du problème actuel. De plus l'estomac se moule alors, dans l'immense majorité des cas, sur son contenu : baryte ou liquide de stase.

6) Il y a constamment du liquide résiduel alors qu'il est exceptionnel en cas de ptose.

7) On retrouve au cours de l'examen un tant soit peu prolongé, et presque toujours, une « crise » pylorique, avec contractions puissantes et parfois désordonnées, alors qu'en cas de ptose, sauf lorsqu'il existe une dislocation importante (gêne pylorique) on n'a que des contractions plus superficielles dont l'efficacité se réveille tardivement.

Tous ces faits sont donc loin de cadrer avec la réalité d'une ptose gastrique.

Allant plus loin, Loeper et Baumann ont tenté de rattacher la ptose-atonie à une myasthénie spéciale de la fibre musculaire lisse, faisant ainsi apparaître une participation neuro-végétative. A ce trouble, ils ont donné le nom de *leiasthénie*, celle-ci n'existant d'ailleurs que lorsque « l'hypotonicité gastro-intestinale coexiste avec l'hypotension artérielle » et d'autres symptômes moins importants tels que mydriase, varices, relâchement du scrotum, etc.

La leiasthénie, par ses conditions mêmes, n'englobe donc qu'une petite part des ptoses rencontrées habituellement en clinique ; les ptosiques dont nous avons rapporté les observations n'étaient pas tous des hypotendus, ni des variqueux.

De plus, cette doctrine a l'inconvénient de ne pouvoir expliquer la persistance des contractions péristaltiques, que nous envisagions tout à l'heure.

Enfin, de tels estomacs leiasthéniques se vident en

quelques minutes (Transit paradoxal : Loeper et Baumann). Cela n'est pas le fait de beaucoup d'estomacs ptosés, où l'évacuation du contenu gastrique est bien souvent retardée.

On a voulu invoquer bien des causes à ce retard :

Nous avons déjà vu la dislocation : cette hypothèse est plus théorique que réelle : la difficulté mécanique que rencontre l'estomac devant le pylore haut situé devrait céder, du moins en partie, au décubitus, surtout latéral droit. Or, bien souvent il n'en est rien (Daumeries). Une ptose duodénale serait un obstacle plus réel, surtout dans sa variété basobulbaire (J. C. Roux et Moutier) ; mais on ne la retrouve pas, à beaucoup près, dans tous les cas de ptose à évacuation retardée.

Enfin, et bien souvent, c'est le spasme pylorique que l'on a proposé comme cause de gêne orificielle, et, partant, de dilatation et de ptose. Or, cette théorie est prise constamment en défaut, car :

Cliniquement : le début de la ptose n'a rien de la brutalité du spasme ; il n'y a pas de « crise pylorique » originelle.

Radiologiquement, il y a retard à l'évacuation et non gêne. Pendant la période de péristaltisme actif, alors que les rayons X viennent de montrer qu'il n'y a aucune traversée pylorique, on peut souvent faire passer quelques parties du repas opaque dans le duodénum, et appuyant sur l'estomac ; ce fait quand il se produit est la négation du spasme.

En pharmacodynamie, enfin, on est bien obligé

l'admettre l'action souvent nulle et même parfois néfaste des anti-spasmodiques habituels.

Au total, aucune de ces théories n'est donc pleinement satisfaisante :

1. Nous avons vu que la conception « pariétale » qui fait jouer un rôle à la tonicité musculaire striée (abdominale) ou lisse (estomac) ne correspondait pas avec la majorité absolue des cas.

Néanmoins cette théorie du tonus musculaire *reste à retenir* :

— dans les ptoses nettement consécutives à un amaigrissement brutal, où la fonte de poids trop rapide explique, d'une part, le relâchement de la paroi, le soutien insuffisant apporté par la graisse abdominale, et d'autre part *aussi* les modifications de la paroi gastrique.

2. Quant à la théorie « dilatation ptose » *secondaire*, à notre sens, elle est à rejeter complètement, en raison tant de son manque de preuves que de constatations morphologiques diamétralement opposées, nous l'avons déjà dit.

3. La doctrine de la leiasthénie, expliquant certains faits — rares — de leiasthénie totale, et les états de ptoses généralisées chez des longilignes variqueux et hypertendus ne saurait expliquer tous les faits, ni justifier la persistance, fréquente, d'une kinésie, si non normale, du moins suffisante.

Le gros reproche que l'on peut faire, semble-t-il, à toutes des théories est qu'elles tendent avant tout à

faire comprendre la déformation gastrique, et non pas à en éclairer les réactions, qu'elles soient toniques, motrices, ou sensitives.

Il nous paraît que, pour cela, on doive plutôt s'adresser à un trouble intime de la physiodynamie du muscle gastrique, à un de ces états où la loi de Bayliss et Starling est en défaut.

4. *Dyskinésie.*

Il nous est nécessaire de rappeler brièvement la physiologie du fonctionnement gastrique.

Bayliss et Starling ont d'abord montré que « le « péristaltisme comporte un réflexe coordonné où la « vague de contraction est précédée d'une vague de « relâchement qui progresse le long du viscère « creux ».

- Par ailleurs, on sait que le pylore se ferme à l'arrivée du bol alimentaire, puis il s'entrouvre d'une façon intermittente toutes les 7 à 8 secondes.

Cette série d'ouvertures et de fermetures avait été mise par *Pawlow* sur le compte d'un mécanisme *chimiodynamique* : ces alternances étant provoquées par le degré d'alcalinité ou d'acidité successives du chyme. Dès que ce dernier arrive — acide — dans le duodénum, le pylore se ferme, et ne se rouvrira que lorsque le bol gastrique aura été neutralisé par le reflux biliaire ou pancréatique.

En réalité, le contrôle acide du sphincter n'est qu'un des facteurs régissant l'activité pylorique (Cannon, Hurst).

Le pylore présente à l'état de repos une position

tonique moyenne ; en appliquant la loi de Bayliss et Starling, ou en conclura que son ouverture *succédera* à chaque onde péristaltique. « Le sphincter pylo-rique normalement se relâche dès l'arrivée de l'onde péristaltique, et se referme aussitôt après » (MacCline et Reynolds ; Baird et Campbell).

Mais, même chez les sujets sains, cette chronologie n'est pas constante, il y a des *contractions qui n'aboutissent pas*.

Si l'on quitte le sphincter pour en étudier les commandes on doit tenir compte que l'innervation du muscle gastrique est assurée par deux systèmes :

le *pneumogastrique* qui agirait sur les muscles longitudinaux lisses ;

le *sympathique* dont l'action s'exercerait électivement sur les circulaires lisses. C'est la loi « d'organe » (Rischard Michel). Leur mode d'action étant d'ailleurs un peu différent, le pneumogastrique produisant une contraction *Brusque* des fibres longitudinales, à l'inverse du sympathique qui amènerait un changement *lent* dans la tonicité et la contraction des fibres circulaires (Courtade et Guyon).

Or, il n'est pas possible d'opposer le sympathique et le parasympathique, en se basant sur des différences d'origine dans le névraxe, ou sur des différences de distributions. « La présence de fibres vagues à fonction sympathiques, la présence d'anastomoses entre les divers nerfs rendent irréalisables toute tentative d'opposition des deux systèmes sympathique et parasympathique, aussi bien sur les terrains ana-

tomiques que physiologiques » (A. Richard). Ce ne sont pas les épreuves pharmacodynamiques qui infirmeront cette théorie ; Rischard Michel en a donné une loi, d'apparence hermétique, mais qui montre bien l'*interdépendance* des deux systèmes végétatifs : « Si l'on excite le parasympathique, le sympathique répond. Sa réponse est négative si l'excitation est positive ; positive si l'excitation est négative » ; cette interdépendance pouvant être comparée à une balance dont un plateau baisse, lorsque l'autre fléau remonte. Du point de vue thérapeutique cette comparaison est à notre sens *fondamentale*.

La question se complique d'ailleurs encore de ce fait que le système végétatif se trouve dans un état d'excitation qui lui est propre, constituant le *tonus végétatif* (autonome, fonction du parenchyme de l'organe et des ganglions auto-moteurs) ce tonus étant encore excitable par différents facteurs : c'est l'*excitabilité végétative*. Tous ces facteurs vont agir sur les deux groupes antagonistes, sympathique et vague, quels qu'ils soient : c'est la loi de l'*amphotropisme* (Danielopolu), chaque facteur amphotrope agissant avec *prédominance* sur l'un ou l'autre groupe selon sa *puissance d'action*,

le *tonus végétatif général* (prédominance sur le sympathique, en cas de tonus sympathique plus élevé ; de même pour le parasympathique),

l'*état du tonus local*, pouvant être modifié par des lésions de l'organe lui-même (atonie, myocardite, par exemple) ou des lésions des voies extra-viscérales.

Or, le sphincter pylorique est muni de fibres à la fois motrices et inhibitrices du pneumogastrique et du sympathique : le caractère des réponses à tout stimulant va dépendre du tonus du sphincter au moment considéré, celui-ci étant sous *la dépendance réelle des plexus « intra-muraux » d'Auerbach et de Meisner.*

Il convient, nous paraît-il, de développer ce point de vue.

Parmi les ptoses gastriques, il y a, nous l'avons dit :

1. Les ptoses *architecturales*. Ce sont celles que l'on observe presque à l'état physiologique chez les longilignes, celles que l'on peut trouver ignorées ou méprisées chez des sujets qui se soumettent volontairement à une alimentation par trop insuffisante, sous prétexte esthétique ou autre (ptoses des femmes du monde).

2. Les *ptoses-atonie*, les seules pathologiques et qui nous intéressent ici.

Discuter la ptose, revient à discuter la pathogénie de l'atonie, ou à penser s'il y a ou non « dilatation de l'estomac ». Or, sur ce point précis, deux hypothèses s'affrontent.

α) L'atonie serait secondaire à une gêne pylorique : sténose incomplète, spasme, ou dislocation, la gêne due à cette dernière pouvant être consécutive à l'allongement par chute du bas fond, alors que le pyllore reste accroché.

β) L'atonie sans gêne pylorique est à l'opposé de cette première conception.

A ce propos, et si l'on situe de cette façon le problème, on ne peut manquer de comparer cette discussion d'avec celles qui tendent à expliquer la pathogénie du :

méga-œsophage et du *méga-côlon*, où comme dans la ptose gastrique, on est amené à discuter l'*existence d'une dilatation en amont d'un sphincter*.

COMPARAISON DE LA PTOSE GASTRIQUE
AVEC LE MÉGA ŒSOPHAGE ET LE MÉGA COLON
AU REGARD DE L'ACHALASIE

I. On sait que le *méga-œsophage* est un « état de dilatation et d'hypertrophie de l'œsophage, où, à l'examen *post mortem*, l'on ne peut constater aucune occlusion à la partie distale de la dilatation » (Walton). Or, l'ouverture du cardia se produit grâce à un *mouvement actif* de ses fibres musculaires en connection avec le péristaltisme œsophagien ; et puisque le rôle principal de la musculature lisse est de résistance, dans l'état d'*occlusion du cardia*, il n'y a pas d'activité musculaire, mais du *repos*.

Au niveau du *pylore*, soit dit en passant, il en *va de même* : la position « *pylore fermé* », est une position de repos de la musculature gastrique (W. Rulhmann).

Pour expliquer le méga œsophage, deux théories s'affrontent

le *cardiospasme* :

l'achalasie de ce sphincter (Hurst).

C'est la classique opposition que nous relevions déjà, entre le *spasme*, obstacle, et le *méga*, dilatation. A la suite de Correze, nous allons exposer rapidement ces deux conceptions.

a. *Cardiospasme*. — Pour Mikulicz (1892), qui avança cette théorie, le spasme du sphincter cardiaque serait un obstacle au passage des aliments dans l'estomac, les contractions péristaltiques œsophagiennes n'étant pas assez fortes pour vaincre la résistance opposée.

L'apparition de ce spasme serait liée à une épine irritative, le plus souvent une affection chronique abdominale (ulcus, appendicite, cholécystite).

Pourtant le rôle du spasme est tout à fait contestable. « En employant un tube de caoutchouc rempli de mercure au lieu d'une bougie rigide, j'ai constaté que le tube s'introduisait si aisément dans l'estomac qu'il était impossible, en général de connaître la moindre résistance au passage du cardia. L'extrémité intra-gastrique du tube pouvait être remuée en tous sens, et finalement retirée, sans la moindre traction, ainsi que l'on est accoutumé de le constater dans les spasmes du sphincter anal » (Hurst). De plus, argument plus fort encore, il n'y a pas, dans le méga-œsophage, d'*hyperkinésie* ; on ne trouve pas de phase « de lutte » des parois œsophagiennes contre le cardia qui ferait figure d'obstacle. S'il n'y a pas de spasme,

il y a cependant de toute évidence un obstacle *fonctionnel* au niveau du cardia (les observations « post mortem » montrent bien qu'il n'y a aucune trace d'organicité).

Rolleston (1895) suggéra qu'il y avait peut-être un « défaut du mécanisme coordinateur grâce auquel « le sphincter du cardia se relâche dans la déglutition ».

C'est à *Hurst* que revient le mérite d'avoir repris et développé cette idée sous le nom d'*Achalasie*.

b. *Achalasie*. — D'après *Hurst*, l'obstruction fonctionnelle serait donc due à ce que « les vagues péristaltiques qui descendent le long de l'œsophage pendant la déglutition ne sont pas suivies comme elles devraient l'être, de l'ouverture du sphincter du cardia ; ce n'est pas le spasme, mais l'absence de relâchement ou achalasie du sphincter cardiaque qui en est la cause ».

Etudiée en France par *Bensaude*, admise par *Simici* et *Aiurea* (Bucarest), *Creig* (Edimbourg), *Rake*, *Kreith*, *Ishikawa*, cette théorie a été soutenue récemment (1934) par *A. Correa Netto* et *E. Etzel*.

3 hypothèses sont en présence pour expliquer le manque d'ouverture, de relâchement du sphincter cardiaque lors de l'arrivée d'une onde péristaltique.

α) *Théorie nerveuse se rapportant à une lésion du pneumogastrique*.

Elle a été imaginée par *Krauss* et *Ridder*. Expéri-

mentalement, en effet, la section d'un pneumogastrique, et de la moitié de l'autre chez le chien produit un méga-œsophage typique. En réalité celui-ci est bien différent de ce qu'on observe en clinique : la dysphagie cesse progressivement, et la déglutition redevient normale, au bout de quelques mois quoique *la section du pneumogastrique soit définitive*.

On ne peut retenir cette théorie, car :

— Il existe de nombreux méga-œsophages sans lésions associées au pneumogastrique (Hurst et Rake ; Stark ; Lichtenstein ; Erewald ; 6 observations de Netto) ;

— Le méga-œsophage clinique ne s'accompagne pas d'autre troubles (phonation, rythme cardiaque) dans le domaine du pneumogastrique ;

— Le rétablissement du rythme normal, malgré la non intégrité du pneumogastrique, semble dû au plexus nerveux autonome « intramural ».

A cette théorie de « suppression », pourrait-on dire, on a opposé deux conceptions « dysharmoniques », l'une mécanique, l'autre nerveuse.

§) *Théorie mécanique.* — Pour Zaager, l'ouverture du cardia est due à la contraction des fibres longitudinales externes de l'œsophage. « Il y a des cas de méga-œsophage coïncidant avec une gastropse. » Dans ce cas, on constaterait, une atrophie portant sur la couche externe principalement et siégeant à la fois sur les parois de l'œsophage et de l'estomac.

En dehors du fait que le plus souvent, au lieu d'atro-

phie, il y a hypertrophie, souvent considérable, des parois œsophagiennes, cette doctrine est, nous a-t-il semblé, à retenir pour expliquer la ptose atonie de l'estomac. Mais, de même qu'elle ne saurait correspondre à tous les cas de méga-œsophage, elle ne saurait être mise sur le compte de l'existence d'un « état nerveux général » particulier, puisque les associations méga-œsophage et ptose sont rares. Il faut donc admettre des conditions *locales* pour la détermination des troubles.

7. *Théorie nerveuse se rapportant à une lésion des plexus d'Auerbach et de Meissner.*

Ces derniers servent d'intermédiaires entre le système sympathique et le parasympathique. En effet, dans la tunique musculaire de l'œsophage, tous les rameaux nerveux, venant du pneumogastrique, des récurrents, du sympathique cervical ou thoraco-abdominal, s'unissent entre la couche longitudinale et la couche circulaire en un plexus *myentérique* équivalent du plexus d'Auerbach de l'intestin, et d'autre part, plus profondément, en un *plexus sous-muqueux* répondant au plexus de Meissner intestinal.

En 1924, Husrt émit l'idée que dans la plupart des cas de méga-œsophage, il y avait à la base *une affection dégénérative comprenant les plexus d'Auerbach.*

Cette manière de voir a été depuis confirmée par Rake et par A. C. Netto. Dans toutes les observations qu'ils rapportent, on ne manque jamais de constater qu'il existe des lésions inflammatoires du plexus.

Nous avons déjà dit que la reprise d'une déglutition normale, lors du méga-œsophage expérimental montrait l'énorme importance des plexus intra-pariétaux qui arrivent à dominer les fonctions physiologiques ; or, lorsqu'il y a lésion de ce même plexus, les troubles sont *définitifs* (Netto et Etzel).

Cette théorie explique de même que lorsqu'on enlève la couche musculaire externe (Agrifolio) de l'œsophage, il se développe un méga-œsophage typique, et permanent, car il y a là, non seulement lésion du pneumogastrique, mais arrachement simultané des plexus.

Tous ces faits renforcent la théorie nerveuse de l'achalasie considérée sous l'aspect des lésions des systèmes autonomes intra-pariétaux.

Enfin, nous ne pouvons manquer de faire une place à la théorie du *mega-œsophage congénital*, dont Bard a été le défenseur, ou mieux à une conception qui en dérive directement, réalisant une théorie « mixte ». Marcel Lelong et Aimé ont, en effet, récemment montré qu'à l'état physiologique, l'œsophage du nouveau-né et du nourrisson est presque un méga-œsophage jusqu'à l'âge de 18 mois-2 ans. Le calibre de l'œsophage est, proportionnellement énorme, donnant une image « offrant une certaine ressemblance avec celle de l'affection appelée chez l'adulte : dilatation diffuse radiopathique de l'œsophage » (Lelong et Aimé). D'où la théorie suivante : le méga-œsophage de l'adulte ne serait dans certains cas (Corrèze) qu'une prolongation de l'état normal du nourrisson, ou, dans une

autre série de faits, une anomalie acquise relevant d'une « involution neuro-végétative », par retour à cet état.

III. — Mega rectum et Mega colon

Pour qu'il y ait méga-côlon ou méga-rectum, il faut trois conditions (Seillé) : dilatation, hypertrophie des parois, absence d'obstacle organique.

Plusieurs théories pathogéniques sont encore en présence :

α. *Affection idiopathique d'origine congénitale* (Hirschsprung). Celui-ci basait cette conception sur le fait qu'on ne trouvait à l'autopsie aucune lésion anatomique susceptible de provoquer le développement d'un méga et que, dans cette maladie de la première enfance, on constatait souvent l'existence d'autres malformations congénitales.

Cependant, les résultats opératoires, le fait qu'on ne rencontre jamais de mega-colon chez le fœtus ou le prématuré (Seillé) vont à l'encontre de cette théorie.

β. *Dilatation acquise en rapport avec une anomalie congénitale.*

Elle serait alors secondaire à une stase fécale provoquée par :

une coudure de l'intestin (longueur anormale d'une anse) ;

une torsion intestinale nécessitant un rapprochement des deux extrémités de l'anse (par sigmoïdite rétractile par exemple) ;

la présence de replis ou de valvules : valvules de Houston anormalement développées (Josselin, Dedong et Muskens ; Bensaude et Sorrel) ;

un spasme (Fenwick ; Moser ; Wilms).

De siège variable (à l'union de l'anse sigmoïde et du rectum ; près du sphincter anal) il cessera par dilatation anale (Comby, Moser, Bensaude, Lardennois).

Il est certain que chacune de ces causes a une valeur incontestable, mais elles ne suffisent point à expliquer de nombreux cas de méga-côlon où l'on ne peut invoquer aucun de ces faits.

γ. Troubles neuro-musculaires de la paroi.

La participation nerveuse, ne peut être niée dans la pathogénie du méga-côlon et du méga-rectum ; en dehors des cas où l'on ne trouve aucun obstacle organique ou fonctionnel (Fitz ; Bing ; Hawkins), on possède de nombreuses observations cliniques qui confirment cette manière de voir. Citons celle de Mouriquand et Bernheim (méga-côlon chez un myopathique) ; Bensaude, Cain et Layani (apparition un an après une encéphalite) ; Carnot (chez un acromégale) ; Finkelstein (enfant de 8 mois avec syphilis grave cérébro-spinale et paralysie des sphincters).

H. Loutsch, dans sa thèse (1934) a repris les expé-

riences de Ischikawa sur le chien (1923) et celles de Aird et Adamson sur le chat (1932).

Par une section des 2 nerfs pelviens (parasymphatiques), il a obtenu un méga recto-sigmoïde typique, se produisant rapidement en 15 à 20 jours, et, *comme nous l'avons déjà vu pour le mega-œsophage expérimental, qui rétrocédait progressivement pour ne plus persister, après 6 mois, que chez un seul des chiens ainsi traités.*

Ce fait, comme l'hypertrophie musculaire résultante, surtout des fibres longitudinales, tend à prouver que la suppression nerveuse n'est pas complète, et qu'il faut là encore, envisager le rôle des plexus de Meissner et d'Auerbach.

Ischikawa a d'ailleurs trouvé dans ses observations, des troubles de l'innervation des fibres sacrées autonomes, et il conclut que « les cellules ganglionnaires des plexus d'Auerbach peuvent fonctionner à la fois comme centres automatiques, et comme centre trophiques ; de plus, les mouvements et la tonicité du gros intestin dépendent de ce plexus ». H. Loutsch arrive à des déductions analogues.

En résumé *la participation des plexus nerveux intrapariétaux* ne semble pas niable dans la pathogénie du méga-œsophage comme dans celle du méga-côlon ou du méga-rectum.

Mais ce ne sont pas là les seuls sphincters lisses de l'économie ; l'achalasie peut s'étendre à d'autres sphincters analogues, devenant responsables de méga-cæcum, de perturbations dans le mécanisme vésical

ou gastrique. Lehman, rapportait déjà le prétendu pylorospasme du nouveau-né à une achalasie de ce sphincter. Et il semble possible d'envisager l'application de cette théorie à la ptose gastrique, où l'on se retrouve dans des conditions anatomo-physiologiques semblables à celles que nous avons décrites pour le méga-œsophage, et le méga-rectum.

Il y a, en effet, en cas de ptose, MÉGA-ESTOMAC, car :

- le *contenant* ne se moule pas sur le contenu ;
- le *corps gastrique* est souvent vide ;
- - il peut y avoir aussi *dilatation*, retard de transit.

En résumé, en dehors des conditions PARIÉTALES ABDOMINALES, qui restent à retenir, il nous semble possible d'envisager la ptose gastrique comme une *dolico-méga-gastrie*, et d'adapter à sa constitution une théorie pathogénique.

THÉRAPEUTIQUE

On doit s'efforcer, par le traitement de la ptose gastrique, d'atteindre un double but.

1. Redonner au malade une *paroi abdominale solide*. Il faut lui apprendre à refaire de la graisse et du muscle, et pour cela *l'alimenter*.

C'est là, à notre sens, le point capital, sur lequel on doit faire porter tous ses efforts. Il ne suffira donc pas de prescrire un régime, même approprié : il faudra que le malade puisse le *tolérer*.

2. *Soulager* le ptosique, calmer ses douleurs, ses phénomènes subjectifs, le transformer en un être « neuf », en quelque sorte.

C'est assez dire à quel point sera important et délicat le rôle du médecin dans cette entreprise ; il devra s'ingénier à gagner la *confiance* du malade, l'*interroger* avec soin et patience, en s'efforçant de lui faire préciser les différents incidents qui marquent sa journée de dyspeptique, l'*horaire* de ses repas, et de ses douleurs, ce qu'il *absorbe* avec goût ou non, quelles sont ses *occupations*, son *genre de vie*, etc... Cet interrogatoire devra être mené avec beaucoup de tact et de doigté ; et l'on ne saurait trop y insister.

Il ne faut pas plus, en effet, prendre le malade pour un « imaginaire », sans tenir compte de ses légitimes observations, qu'il ne faut créer chez ces ptosiques, anxieux et auto-observateurs de nature (bien qu'ayant conservé leur self contrôle, en général) une « idée fixe » de la ptose. Le médecin doit donc constamment louvoyer entre ces deux écueils, aussi néfastes l'un que l'autre pour le malade ; il devra *ras-surer* ce dernier, lui démontrer ce qu'on pourrait appeler ses « tolérances paradoxales » (certains jours d'euphorie le malade absorbera sans souffrir, les mets les plus contre-indiqués par son état, alors que d'autre fois il ne pourra supporter la nourriture la plus anodine). Le régime sera discuté avec le malade, en lui expliquant que sa collaboration sera nécessaire pour obtenir la guérison, en lui répétant que, quitte à avoir les mêmes malaises au début de son traitement, il est préférable, souffrance pour souffrance, d'avoir le *ventre plein*.

De toute façon, le traitement de la ptose n'est pas « un » ; il est fonction du type clinique observé, et doit avant tout s'inspirer du point de départ auquel on prend le malade. Certaines thérapeutiques, excellentes en elles-mêmes, deviennent manifestement nuisibles si elles sont appliquées d'une façon intempestive. Nous allons nous efforcer de préciser ce qu'il convient de faire en face de plusieurs cas bien déterminés.

1. *Cas d'un grand ptosique, amaigri, et dénutri à l'extrême.*

C'est en quelque sorte le cas limite devant lequel on peut se trouver ; on n'a plus affaire en clinique à un ptosique, mais presque à un anorexique mental ; des troubles secondaires se sont associés au tableau primitif : troubles endocriniens, hépatiques, acidose parfois même.

L'indication majeure du traitement est évidemment d'*alimenter* ce dénutri, de le faire réengraisser ; cette reprise d'alimentation ne peut en aucun cas être brutale ; mais elle est nécessaire et nous ne saurions à ce sujet trop nous élever contre la conception de Gavotzky, pour qui, au contraire, une diète prolongée s'impose. De telles pratiques sont l'antithèse même du traitement à réaliser.

a. Traitement hygiéno-diététique. -- Chez le grand ptosique dénutri, mais *pour lui seul*, nous nous en tiendrons à la formule proposée par P. Carnot : « *Isolement, Allaitement, Alitement* ». Beaucoup généralisent trop ce principe *excellent*, dans le cas que nous envisageons à présent. L'isolement joue un rôle important chez ces malades, autant par le repos moral qu'il leur procure, que par l'éloignement de l'entourage, dont le rôle est si souvent néfaste auprès du ptosique. L'hospitalisation, le placement dans une maison de santé, lorsqu'ils sont réalisables, contribuent pour une grande part à améliorer le malade.

Maintenu au lit, à la chaleur, on va commencer à

réalimenter le sujet de la façon suivante : au besoin, après 24 heures de diète, on donne chaque jour en 6 à 8 fois, deux litres à 2 deux litres $1/2$ de lait sucré et citraté; puis on ajoute lentement et progressivement : pâtes, purées, compotes.

Si ce régime est bien toléré, ce qui est la règle, dès le 10^e, 15^e jour, le lait sera supprimé aux repas de midi et du soir. On prescrira, progressivement, des pâtes, purées, légumes, bouillon, viandes pulpées, compotes : après le repas un peu de tisane chaude.

b. *Traitement orthopédique.*

Nécessaire chez le grand ptosique, au même titre que la réalimentation, la base de ce traitement est l'application méthodique et raisonnée d'une sangle abdominale. Rappelons en passant que, proposée pour la première fois par Glénard qui en fournit deux modèles successifs, en 1885 et en 1895, elle fut reprise et améliorée par Enriquez, et par Faucher (de Vichy). Il en existe d'innombrables modèles, qui importent moins que leurs indications respectives.

z. Chez les sujets dont la paroi abdominale est de profil *normal*, ou légèrement saillante, la simple sangle suffira ; il ne faudra jamais la prescrire trop haute, car alors elle comprime plus qu'elle ne soutient. En avant, elle ne devra pas dépasser l'ombilic ; par contre en arrière elle sera aussi large que possible. Certaines sangles « orientées » obliquement sont également excellentes.

β. Chez le sujet *très amaigri*, à abdomen excavé — ce qu'on observe fréquemment chez ces grands ptosiques que nous envisageons ici, il faut employer les ceintures à pelotes type Enriquez ou à ressorts hauts. Ces pelotes seront gonflées par le malade lui-même ; certaines ceintures à ressorts bas situés auront un effet analogue. Quel que soit le modèle employé, il doit être placé de façon à « entrer dans le ventre ».

Cet appareillage peut et doit être contrôlé.

Cliniquement : on surveillera la bonne application de la sangle ; on doit, si elle est en bonne place observer une reprise de poids, une amélioration nette et rapide des signes fonctionnels et généraux.

Radiologiquement : on aura fait prendre au malade de la bouillie bismuthée ; 10 heures avant l'examen, de manière que le côlon soit injecté. L'appareillage peut se révéler bon, mais insuffisant : il faut alors relever la sangle, lentement et par degrés, la pression devant être douce et régulière. Dans d'autres cas, fréquents surtout chez les porteurs de ceintures à pelotes, celles-ci agissent à la façon d'un coin, réalisant ainsi une sorte de dislocation gastro-colique, aisément décelable à la radio, qui montre le côlon maintenu en position basse.

Indiquons ici, une *contre-indication* rare, mais réelle de la sangle : l'existence d'adhérences, de péritonéites ; le port d'une ceinture exagère alors tous les troubles, au lieu de les améliorer. De même mais c'est alors un événement heureux « la survenue d'une « aérocolie transverse » « arrive à corriger et même à

« guérir une ptose gastro-colique considérée jusque-là comme irrémédiable » (Ramond).

c. *Traitement médicamenteux.*

Chez le grand ptosique, dénutri à l'extrême, le traitement médicamenteux devra être aussi simple, aussi facilement tolérable que possible. C'est pourquoi nous nous en tiendrons ici à deux thérapeutiques, nous réservant de faire ultérieurement une étude plus détaillée des divers médicaments proposés.

Chez ce grand ptosique, on va avant tout prescrire :

α) *La cure insulinique.*

Elle possède une action double ;

— elle agit de façon heureuse sur la motricité digestive (Pavel et Milcou) ;

— elle favorise éminemment la réalimentation et le réengraissement ; elle est donc indiquée au 1^{er} chef comme stade initial de traitement.

Le malade étant déjà au lit, et au chaud, réduisant ainsi ses dépenses organiques au minimum, il convient de préciser à présent la technique de la cure. Quelques minutes avant l'heure des deux principaux repas, le malade recevra : une injection intra-musculaire de 5 unités, le premier jour ; dix unités, le deuxième ; vingt, le quatrième. Il est parfaitement inutile de dépasser cette dose.

La cure sera d'une durée d'environ trois semaines :

et interrompue ensuite pendant une égale période. On la reprendra de la même façon s'il y a lieu.

Il n'y a pas de règles spéciales pour l'alimentation au cours de la cure ; il n'est que de donner des hydrates de carbone en quantité suffisante sous forme d'aliments sucrés : crème, confiture, miel.

Les résultats de cette cure insulinique sont en général excellents ; les ptosiques accusent rapidement des gains de poids importants (2, 3 kilos et plus au cours de la première cure). Pour en garder le bénéfice pendant les périodes de repos, de la liqueur de Fowler (X-XX gouttes tous les deux jours, Giraud). Les seules précautions à prendre sont de tâter la susceptibilité du malade à l'insuline, d'en dépister les premiers symptômes d'intolérance (fourmillements, vertiges, palpitations, sueurs) que l'on combattra avec la prise de sirop de sucre, et d'en juguler l'action hypotensive, par l'association de l'adrénaline (X gouttes, deux fois par jour, de la solution au millième).

Enfin, on s'abstiendra de prescrire cette cure insulinique, chez les tuberculeux évolutifs, les insuffisants surrénaux et addisonniens, et surtout de prolonger *trop longtemps* les cures, chez la femme en particulier, en raison d'une action ovarienne possible. Nous avons observé avec le Dr Chène deux malades, chez lesquelles l'insulinothérapie avait amené une aménorrhée complète et tenace.

b) *Des sédatifs généraux* que nous indiquerons en

détail à propos du ptosique ambulatoire. Disons dès à présent que les rayons U. V., l'opothérapie surrénale, sont souvent à employer.

De même les amers, et l'acide phosphorique, quoique moins importants chez ce type de malades, pourront aussi être prescrits avec succès.

Dans la plupart des cas, le ptosique ainsi isolé, alité, et traité va s'améliorer assez rapidement, au début de son traitement surtout ; la reprise de poids, l'amélioration des phénomènes douloureux, s'accompagnent d'une vive sensation d'euphorie. Au bout de quelque temps — trois semaines à un mois — le malade commence à se lever, à reprendre ses occupations. Mais il ne faut pas le laisser à lui-même pour cela, bien entendu ; ici, cependant les indications thérapeutiques sont un peu différentes, car nous nous trouvons ramenés à un deuxième type clinique de malade :

2. *Cas d'un ptosique ambulatoire.*

C'est celui que l'on observe le plus fréquemment en pratique journalière ; c'est pour lui qu'ont été proposés une infinité de traitements, dont aucun en lui-même n'est à dire vrai pleinement satisfaisant, mais qui associé, d'une façon raisonnée, à d'autres thérapeutiques, permettra d'obtenir de bons résultats. Avant tout, indiquons bien qu'il ne convient de traiter que ceux chez qui se manifeste par des *troubles subjectifs* la ptose gastrique révélée par l'examen clinique et radiologique.

a. *Traitement hygiéno-diététique.*

Chez ce ptosique ambulateur, comme chez le grand dénutri, l'indication première est la réalimentation du malade. *Le régime* sera établi en considération de l'état de dénutrition plus ou moins avancé qu'il présente, de son genre de vie et de ses habitudes.

Dans la plupart des cas, ce régime sera *mixte* (Lion). La *viande* est indispensable — rôtie surtout. On pourra donner des œufs, du poisson maigre, des légumes verts, du riz, des pâtes et des purées. Le bouillon de viande ou de légumes est excellent. De même, les fromages blancs, les fruits cuits. Ces aliments devront être *divisés* sous le plus petit volume possible.

Il faudra *supprimer* les graisses, les hors-d'œuvre, sauces, pâtisseries, eaux gazeuses. Le pain devra être proscrit, et remplacé au maximum par des biscottes.

Le malade devra *rationner ses boissons* au cours des repas ; il est assez difficile de ne rien prendre à ce moment, et il semble naturel de tolérer quelque liquide, pourvu qu'il soit absorbé lentement, en petite quantité, et par petites gorgées. Le malade peut également boire 1 heure environ avant son repas, ou prendre, 3 heures après celui-ci (G. Sée), une tisane chaude sucrée, bue lentement.

L'organisation des repas devra être, aussi réglementée. En principe le malade fera trois repas par jour : il a été discuté de savoir lequel devrait être le plus copieux : celui de midi (R. Gaultier) ou du soir

(P. Carnot). Il semble plus simple de s'en tenir aux habitudes déjà acquises par le malade.

Doit-on assujettir ce type de ptosique à la *clino digestion* après chaque repas ? Il semble que seule la clino-digestion nocturne (P. Carnot) soit à conseiller. Nous nous en tiendrons, pour ces cas d'espèce, à l'opinion de P. Ramond et Ch. Jacquelin « un estomac ptosé, dont la motilité est normale, n'a pas besoin de la clinothérapie » ; s'il est atonique, la clinoposition « améliorera l'atonie, et avec elle la ptose, mais d'une façon toute indirecte ».

Cette méthode devient vite une « tyrannie » (Oury et Chêne) ; au contraire, il semble que les ptosiques se trouvent mieux de l'alternance du mouvement et du repos. D'accord avec ces auteurs, conseillons de courtes promenades postprandiales, suivies, trois à quatre heures après le repas d'un quart d'heure environ de clinoposition droite.

Au point de vue *hygiéno-physique* quelques préceptes sont à recommander ; le malade, même ambulateur, sera le plus possible au repos physique et moral ; il devra éviter tout surmenage, toute émotion. Le plein air, malheureusement irréalisable dans beaucoup de cas, et, de toutes façons, une aération large, sont recommandables. De même, une cure hydrominérale, si elle est possible, de préférence à Vichy (R. Glénard), Vals, Pougues, Chatel-Guyon (atoniques).

Il est de bonne pratique de prescrire de la *culture physique, de la gymnastique*. La matin, debout puis

couché, le malade fera une série d'exercices respiratoires, emploiera la manœuvre de Chilaïditi (ventre creux après une longue inspiration, puis relâchement après quelques secondes d'apnée).

Des mouvements de gymnastique abdominale seront exécutés (Lagrange) ; une série-type de ces exercices, à pratiquer au saut du lit, pendant une dizaine de minutes a été établie par Chauvois : ces exercices étant suivis, toujours d'après le même auteur, d'un lavage complet à la serviette trempée dans de l'eau froide : tête, tronc, cuisses et jambes. Puis un bon essuyage avec une serviette sèche et rude, en frictionnant rapidement tout le corps.

Bien entendu, cette thérapeutique, uniquement abdominale, musculaire, n'agit qu'indirectement sur la ptose gastrique : néanmoins, telle quelle, c'est un excellent adjuvant à ne pas négliger, particulièrement chez le sujet jeune.

Parallèlement à la gymnastique, on pourrait placer d'autres adjuvants (hydrothérapie, agents physiques) qui ont presque tous l'inconvénient de n'être applicables que dans des conditions matérielles très particulières. Nous avons déjà indiqué que notre thérapeutique doit être proportionnée au *niveau social* et aux *habitudes* du malade. Ce fait restreint dans de notables proportions, l'emploi de modes de traitement que nous indiquerons rapidement ici.

2) *Massage de l'estomac*. Préconisé par Cautru, Hirschberg (1889), Flamm (1893) dans leurs thèses,

le massage de l'estomac paraît avoir, des effets mécaniques, chimiques et nerveux indiscutables. Contre-indiqué, nous le verrons, dans les *solarites*, ce massage peut d'ailleurs (Chauvois) être exécuté par le malade lui-même, au lit, matin et soir pendant quelques minutes. Le massage est fait de droite à gauche, avec la paume de la main, en appuyant assez fortement lorsque l'on passe dans la région cœliaque, et plus légèrement dans l'aire gastrique.

β) *Gastrotonométrie*. — Nous ne ferons que citer cette méthode précisée, et mise au point par R. Gaultier. Consistant en insufflations de l'estomac, sur le rythme de 10 à 12 par séance, elle nécessite malheureusement un appareillage spécial, et ne peut, par là même, être appliquée que dans quelques circonstances particulières.

γ) *Electrisation*. — Soit faradisation sous faible voltage (Berthomier), étincelle statique, soit mieux galvanisation, pratiquée de la façon suivante : anode au dos, cathode placée au creux épigastrique, pendant quelques minutes. Cette méthode donne de bons résultats (Gaultier), sous condition de l'employer à jeun, dans l'heure qui précède les repas.

δ) *Actinothérapie*.

Signalons-la seulement ici, nous réservant d'en poser plus loin les indications lorsque nous étudierons les ptosiques « douloureux » et « endocriniens ». Dans

le même cadre, on pourrait ranger un adjuvant, qui a au moins l'avantage de pouvoir être appliqué dans tous les cas : la *chaleur*, en particulier sous forme de grands enveloppements (se méfier bien entendu des brûlures, qui donnent au ventre de ces malades un aspect marbré, pigmenté tout à fait particulier).

Enfin, nous ne ferons qu'indiquer, sous toutes réserves :

ε) La *réflexothérapie* gastrique : si elle paraît avoir une base physiologique réelle. — Lœper a montré que l'ouverture du pylore pouvait être provoquée par la percussion de la cinquième vertèbre dorsale — en pratique, et malgré l'opinion de P. A. Jouve, elle n'apparaît pas comme une méthode recommandable en clinique.

B) *Traitement orthopédique.*

Chez le ptosique ambulateur, son importance est beaucoup moins grande que chez le dénutri. Chez les sujets jeunes, peu amaigris, par trop sédentaires, on peut fort bien s'en passer, et il vaut mieux que le malade s'astreigne à faire de la gymnastique abdominale ; dans la pratique même, ce dernier traitement reste applicable à tous les ptosiques jeunes, quel que soit l'état de leur paroi.

Chez le sujet plus âgé, la sangle paraît devoir reprendre ses droits, au moins comme stade initial de traitement, quitte à l'abandonner au profit de la gymnastique dès que le malade sera en état d'en tirer profit.

C. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Chez le ptosique ambulateur, la « gamme » des médicaments que l'on peut employer est beaucoup plus complète que chez le dénutri. Nous classerons ces médications en hyperkinétiques et en toniques.

α) *Hyperkinétiques.*

— Les *amers* : quassia (XX gouttes de teinture), la gentiane, le columbo, l'elixir de Gendrin, le condurango (Alb. Robin). Le fenu grec, proposé par Lœper, nous semble à proscrire, en raison de son goût très désagréable, et de l'aérogastrie et-colie résultantes dans certains cas.

— Les *Acides*. L'acide *phosphorique* est une médication de base, pourrait-on dire. On le prescrit sous forme de solution de Joulie, ou d'une de ses variantes.

Ac. Phosphorique off	5 gr.
Phosphate de soude	3 gr.
Eau	200 cc.

(une cuillerée à café dans 1/2 verre d'eau avant et après chaque repas). Notons en passant que cette thérapeutique acide substituée à la thérapie alcaline, prouve que dans ces dystonies gastriques, le rôle du suc gastrique est bien secondaire.

— Les *sels de magnésium* et surtout le *chlorure*, qui agit doublement : comme eupeptique, et comme sédatif nerveux général. On le prescrira en association avec des amers, ou sous forme de comprimés de 0 gr. 60 (2 avant le repas de midi). En outre — après une phase inhibitrice préalable (Lœper et Baumann), il

sembla que le chlorure de magnésium aurait une action excito-motrice secondaire tant sur la vésicule biliaire que sur le tube digestif. La variabilité de cette action serait peut être due à l'élément *calcium*, que le magnésium déplace et réactive aussi bien « in vivo » (Richter-Quittner) que « in vitro » (Scholtz).

Le lactate de magnésium agirait d'une façon analogue (Wemmer).

— *Le tartrate d'ergotamine* que M. Chiray et P. Chène ont préconisé (Société de Gastro-Enter), avril 1931). On peut le formuler ;

soit par voie buccale (XV-XXX gouttes d'une solution à 0,5 %);

soit en injections sous-cutanées (1/2 cc. de la même solution).

L'hypophyse sous forme de rétro-pituitine (Gaultier et Lapicciarella). Une 1/2, puis une ampoule dans un verre d'eau, ou un demi cc. en injection ; corriger l'hypotension par la prise d'adrénaline.

L'ipeca (Mathieu), sous forme de teinture associée à la fève de Saint-Ignace, et à la Badiane.

C'est à dessein que nous mettons à part :

β) *La strychnine* et ses dérivés, à la fois hyperkinétique et tonique ; il est classique certes, d'en prescrire ; pourtant nous ne le ferons qu'avec réserves, car il n'est pas niable, que chez un certain nombre de malades elle joue un rôle particulièrement néfaste. En dehors des *insomnies* tenaces et rebelles qu'elle peut provoquer, elle « fait souvent du spasme »

(Lœper) : il faudra s'en abstenir chez les éréthiques, chez ceux dont l'état général est peu satisfaisant.

C'est donc avec prudence qu'on prescrira la *noix vomique* en poudre, dans un cachet, associée au quassia et à la kola.

La *strychnine* en granule ou en solution, très exceptionnellement en injections sous-cutanées (Hartenberg) où l'on emploierait la formule suivante :

Glycerophosphate de Soude	0 gr. 10
Cacodylate de Soude	0 gr. 05
Sulfate de Strychnine	deux milligr.
Chlorure de Sodium	0 gr. 02
Eau dist. qs. p.	1 cmc.

Les médications purement symptomatiques, telles que la classique solution de Bourget, la pepsine dont l'action, inconstante au reste ne se produirait qu'en milieu acide, divers cholagogues : Rappelons toutefois que l'*huile d'olives* est généralement mal supportée par les ptosiques (Vanier).

Indiquons maintenant quelques modalités thérapeutiques particulières à deux types de malades souvent observés ; dans le cadre des ptosiques ambulatoires.

3. *Cas d'un ptosique « douloureux », porteur de solarite.*

Parmi les ptosiques, ce sont peut-être les plus difficiles à améliorer. Toute thérapeutique « d'assaut » exagère leur asthénie ou leur syndrome douloureux.

Au point de vue *hygiéno-diététique*, il faut savoir

que ce sont des malades qu'il est malaisé de faire réengraisser : nous prescrirons la cure *insulinique*, avec son corollaire *l'alitement* ; la chaleur leur sera favorable ; si c'est possible on y associera la *diathermie* (séances de 10 minutes à une demi-heure, sur la région cœliaque) ou les rayons infra-rouges, qui en plus de leur action générale, ont une action locale incontestable.

Par contre on s'abstiendra absolument de pratiquer l'hydrothérapie froide, le massage de l'estomac. Les rayons ultra-violets sont aussi contre-indiqués chez ces sujets éréthiques, à sympathicotonie exagérée.

Au point de vue orthopédique, les sangles même à pelotes, sont souvent inefficaces, « le plus souvent « même elles sont nuisibles, et tendent à éveiller la solarite » (Jacquet).

Au point de vue médicamenteux enfin, la strychnine, le cacodylate sont nettement à rejeter.

Il semblerait plus justifié de donner à ces malades des sédatifs nervins : à ce propos nous nous élèverons contre l'usage abusif qui a été fait de la *belladone* et de ses dérivés. Si celle-ci fait merveille dans les cas de « crise pylorique » (car elle calme la phase de lutte, et ses retentissements douloureux plus que la gêne orificielle) elle est inactive dans nombre de dyspepsies où le spasme est invoqué, en particulier dans les types de dyspepsie hyposthéniques (P. Chène). Or, nous avons vu ce qu'il fallait penser du spasme dans la pathogénie de la ptose gastrique. De plus, s'il y a en outre de l'atonie du corps et du bas fond gastrique,

cette médication est habituellement mal tolérée.
« Dans ces états pathologiques, qui peuvent être
« tenus pour une inversion de la loi de Bayliss et
« Starling plutôt que pour l'expression d'un spasme
« unique, considéré comme entité pathologique,
« il sera préférable d'instituer une médication d'une
« orientation végétative moins caractérisée. »

Il est certain qu'au point de vue végétatif le traitement a avantage à être « en balance ». Reprenant cette comparaison, il vaut mieux pour obtenir une situation « stable » des fléaux, donner de petites secousses par intermittence. Il en sera de même en thérapeutique : de faibles doses, judicieusement espacées sont préférables, aux grands « assauts » thérapeutiques.

Dans ce groupe médicamenteux (qui peut souvent provoquer des intolérances thérapeutiques, plus ou moins spécifiques) nous citerons : les bromures (Leven), soit seuls soit associés avec le chloral (ââ 3 gr. par 24 h.), le gardénal, le crætegus, la valériane et ses dérivés. Oury et Masselin préconisent l'association *Génésérine-pilocarpine* selon la technique suivante : tous les deux jours, le malade reçoit une injection sous-cutanée d'une ampoule de génésérine, mélangée à une ampoule de chlorhydrate de pilocarpine, celle-ci étant associée progressivement (1/4 cc. la 1^{re} fois, 1/2 cc., etc...). Ces auteurs ont constaté une amélioration nette et rapide (5^e, 6^e jour) dans la majorité des cas, réussissant même dans des cas où tout autre thérapeutique avait échoué. Le *Benzoate de Benzyle* (XL gouttes par jour d'une solution

alcoolique) qui a été proposé, nous semble d'un emploi délicat sur une muqueuse gastrique souvent irritée.

4. *Cas du ptosique endocrinien.*

La participation endocrinienne donne au traitement, quelques indications et quelques ressources particulières.

Il semble que chez ces malades, présentant des phénomènes douloureux atténués, les *rayons ultra-violets* soient à conseiller ; sous forme de « bains » d'U. V., ils ont une action incontestable sur l'état général du malade donnant au véritable coup de fouet à l'appareil neuro-endocrinien (Oury et Chène).

Ils seront naturellement associés à l'*opothérapie* spécifique si possible (folliculine, ou autre). Cette opothérapie donne parfois des résultats surprenants : une Basedowienne supportera fort bien le lugol, dont on pourrait craindre le manque de tolérance par un estomac irrité ; une aménorrhéïque engraissera par un simple traitement ovarien.

Nous avons déjà répété que les ultra-violets n'étaient recommandables que chez les endocriniens non « éréthiques », non porteurs de solarite.

Enfin, il nous est nécessaire pour terminer ce court essai thérapeutique de parler ici du *traitement chirurgical* de la ptose gastrique : il a fait, à tort pensons-nous, l'objet de très nombreuses recherches dont nous indiquerons brièvement ci-après les divers résultats. Tout à tour la gastroplicature, et la gastropexie,

furent préconisées, associées même l'une à l'autre. Rappelons pour mémoire :

— la fixation de l'estomac à la partie antérieure (Duret) ;

— la fixation à cette même paroi du ligament gastro-colique, et du grand épiploon (Coffey) ;

— la gastropyloréctomie associée à une gastro-entérostomie préalable (Lambotte). Aucune de ces modalités opératoires n'est acceptable car :

— les suspensions à la paroi et à une côte sont douloureuses ;

— les plicatures ne remédient pas à l'atonie, et à la ptose de l'estomac, qui va se laisser distendre à nouveau ;

— la gastro-entérostomie elle-même fonctionne souvent très mal (évacuation retardée et incomplète, *circulus viciosus*, *ulcus peptique*).

Deux autres techniques ont été préconisées.

1. *Opération de Perthes.*

L'estomac y est « *suspendu* » au moyen du ligament suspenseur du foie, qui passe « dans un tunnel de la paroi gastrique parallèle à la petite courbure », et « va se fixer à une côte ».

2. *Opération de Lambret.*

Elle réalise la suspension de l'estomac au niveau de la grande courbure « au moyen d'une bandelette d'aponévrose, prise sur le bord gauche du muscle « grand droit gauche, pédiculée à sa partie supérieure

« introduite dans l'abdomen entre 2 côtes, enfouie le
« long de la grande courbure, et suturée par son
« extrémité libre au ligament rond, au point où il
« se détache du foie ». Cette opération supprime ainsi
le bas fond stomacal.

Malgré leur technicité satisfaisante, ces interventions resteront l'exception dans le traitement de la ptose gastrique. Elles ne se justifient pas dans les ptoses simples, bénignes ; dans les ptoses compliquées elles ne remédient ni à la dislocation pylorobulbaire, ni à la coloptose ; enfin elles sont sans effet sur l'atonie. Il nous paraît donc que le traitement chirurgical — et en particulier l'opération de Lambret, la plus couramment employée — a vu ses indications beaucoup trop étendues. A part quelques cas où la ptose se développe rapidement, « au niveau d'un estomac encore contractile », le traitement chirurgical ne saurait avoir raison d'accidents qui « relèvent avant tout de causes générales » (A. Cain).

Dans l'histoire de la ptose gastrique, le seul traitement acceptable, est le traitement médical, et en particulier ses règles hygiéno-diététiques, que nous nous sommes efforcés de préciser au regard de chaque malade, doivent assurer au ptosique, sinon une guérison anatomiquement définitive, du moins une vie parfaitement acceptable et fonctionnellement normale.

CONCLUSIONS

I. Du point de vue *anatomique*.

La ptose gastrique peut être associée à d'autres viscéroptoses, ou à peu près isolée.

1. Faisant partie d'une *ptose généralisée*, elle survient à la suite d'un amaigrissement rapide, d'une convalescence ; cette conception reste classique.

2. *Isolée*, ou *semi-isolée*, au contraire, la ptose gastrique comporte une pathogénie infiniment plus complexe.

Dans cette gastropiose isolée :

3. La *dislocation* pyloro-antrale régit les troubles de l'évacuation, et explique les douleurs tardives. Elle peut, soit traduire une péri viscérite, soit la simuler.

II. Du point de vue *radio-clinique*.

Si l'on considère la ptose gastrique isolée :

1. La *réaction solaire* semble bien moins due à l'importance de la ptose qu'à l'existence parallèle d'un état *d'éréthisme neuro-végétatif* avec participation *endocrinienne* fréquente.

Cet état serait responsable des douleurs au cours de la ptose.

2. La *forme* de l'estomac s'explique par l'*atonie* gastrique : la musculature — surtout dans ses fibres longitudinales — se laisse distendre ; les parois se « *moulent* » mal, réalisant ainsi une véritable *dilatation*. Cette dernière apparaît par l'absence de dénivellation dans le corps gastrique, et l'étalement en calotte du bas fond, alors que le corps reste *béant*, pour un volume et un poids de substance barytée toujours le même.

Malgré l'atonie, la *kinésie persiste*, sans excès, dans la plupart des cas.

III. Du point de vue *pathogénique*.

Ces données font écarter :

Les théories « *pariëto-abdominales* » répondant aux ptoses généralisées seulement.

Les théories purement « *diathésiques* » dont fait partie la leiasthénie qui s'adresse à des cas par trop exclusifs.

Sans conclure définitivement, on est frappé par les faits incontestables que sont :

1. Une certaine *prédisposition architecturale* ;

2. L'existence associée d'*anomalies neuro-végétatives*, retentissant sur la sensibilité, et sur la tonicité des fibres lisses longitudinales.

Ne pourrait-on donc pas relier la ptose gastrique à un mécanisme analogue à celui que l'on invoque pour le méga-dolico-œsophage, et le méga-côlon ou rectum, acquis ou congénital, affections dans lesquelles

on retrouve cette même déficience des fibres longues ?
Il s'agirait en somme d'une *mégadolichogastrie*.

On se trouve donc ramené à discuter les trois théories inspirées par ces aspects :

1. La *théorie congénitale*.

2. La théorie de la *gêne* à l'évacuation par spasme orificiel, conception qui est à rejeter catégoriquement, car on ne retrouve *jamais de phase de lutte*.

3. La théorie *mixte*, par persistance ou retour à un état végétatif du jeune âge.

IV. Du point de vue *thérapeutique*, enfin :

1. Les *grandes* ptoses sont justifiables du traitement de l'anorexie mentale et des grands dénutris.

2. Les ptoses *moyennes* et *petites* doivent s'inspirer de deux grands principes :

a) il faut *calmer*, pour faire *tolérer* la réalimentation

b) il faut *rééduquer* :

la musculature extrinsèque ;

la musculature intrinsèque, au moyen de *gastro-kinétiques*.

3. Enfin, en raison des considérations générales et pathogéniques, nous ne croyons pas qu'on puisse recommander le traitement chirurgical.

VU : *Le Doyen*,
ROUSSY

VU : *Le Président*,
CARNOT

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY



Fig. I. — Ptose gastrique simple.

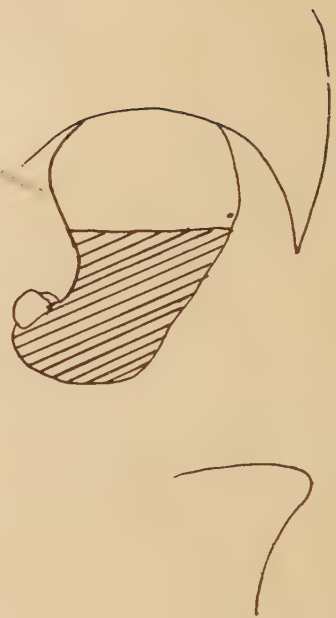


Fig. II. — Aérogastrie.



Fig. III. — Ptose et Aérogastrie.



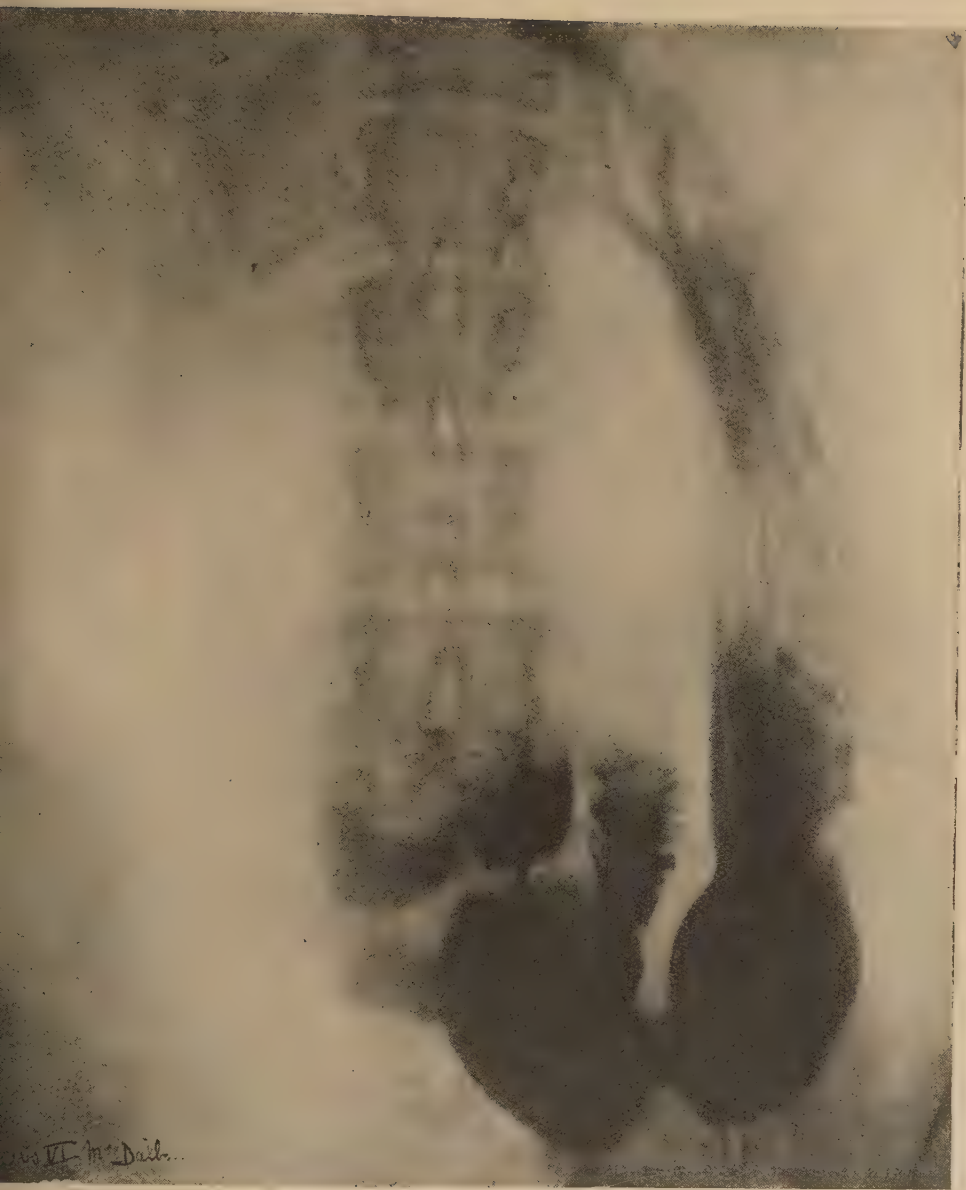
Obs. I. — Madame Pl...

Viscéroptose totale

Calque de l'estomac
— du côlon



Obs. IV. Madame C... Louise
Ptose colique vraie



Obs. VI. — Madame D...

Ptose du pylore et du bas-fond gastrique, avec dislocation duodéno-pylorique.



Obs. XI. — Monsieur C...
Ptose gastrique sans dislocation



OBS. XII. — Madame Ch...

Ptose atonie chez une malade à paroi abdominale normalement musclée.

BIBLIOGRAPHIE

- ACQUAVIVA (R.). — Du traitement chirurgical des ptoses gastriques par l'opération de Perthes. *Thèse de Montpellier*, 1929.
- AUBIN (A.). — Allongement vertical de l'estomac. *Thèse Paris*, 1934, in *Journal des Praticiens*, 15 décembre 1934.
- AZMY-BEY. — Insulin therapy in gastropotosis, Cong. inter. med. trop. C. R., 1929.
- BARJON. — Le syndrome atonique des voies digestives chez les nerveux : étude de radiologie clinique. *Lyon méd.*, 10 février 1920.
- BEAU. — *Traité de la dyspepsie*, Paris, 1866.
- BERNARD (A.). — Influence du facteur psychique sur les contractions et l'évacuation de l'estomac. *Journal des Sciences méd. de Lille*, 5 mars 1933.
- BIANCANI (G. et H.). — Système nerveux végétatif et agents physiques. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 sept. 1930.
- BIZARD (G.). — Traitement de la ptose gastrique. *Thèse de Lille*, 1929.
- BORTZ. — Visceroptosis. *Journ. of Am. med. ass.*, 1 july 1929.
- BOUCHARD. — Du rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac et de ses relations avec les diverses manifestations morbides. *Bull. et Mém. S. M. H. P.*, 13 juin 1884.
- BOUVERET. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.
- BRUSSCHER. — Les cures d'engraissement. *J. des praticiens*, 31 janv. 1931.
- CABALLERO. — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. *C. R. Soc. Biol.*, 13 janv. et 28 avril 1923.
- CAIN (A.). — Traitement chirurgical des ptoses gastriques. *Rev. crit. ther. et Path.*, mai 1930.

- CAMBIES. — Traitement des ptoses viscérales. *Soc. méd. Par.*, 29.
- CARNOT, GAYET et MERKLEN. — Recherches sur l'innervation motrice de l'estomac. *III^e Réunion de l'association des physio. de langue française*, Roscoff, avril 1929.
- CARNOT, RATHERY et HARVIER. — *Précis de thérapeutique*, Paris, 1926.
- CARNOT et TERRIS. — Action péristaltique de l'opothérapie hypophysaire, *Paris méd.*, 3 avril 1926.
- CARNOT (P.). — Clino-digestion dans les gastralgies des ptosiques, *J. méd. français*, nov. 1929.
- CARSLAW (R.). — Ptose viscérale droite, *Brit. med. jour. of surgery*, avril 1928.
- CHABROL (E.). — Conception actuelle des syndromes dyspeptiques. *Paris médical*, 25 janvier 1930.
- CHABROL (E.). — Les dyspepsies nerveuses. *Journ. Hôp.*, Paris, 30 juin 1929.
- CHAUVOIS. — Quelques points de vue trop peu envisagés sur les ptoses. *J. méd. français*, nov. 1929.
- CHÈNE (P.). — La médication antispasmodique en pathologie digestive. *Presse médicale*, 5 déc. 1931.
- CHÈNE (P.). — Les dyspepsies nerveuses.
- CHIRAY et CHÈNE. — Essai sur l'activité du tartrate d'ergotamine dans l'atonie gastrique et vésiculaire. *Soc. de Gastr. ent. de Paris*, avril 1931.
- CHOMEL. — *Traité des dyspeptiques*, Paris 1857.
- COLANERI. — Le syndrome colique angulaire. *Bull. méd.*, mars 1929.
- CORRÈZE. — Le méga-œsophage. *Thèse Paris*, 1935.
- COURTADE et J. F. GUYON. — Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac. *Jour. de phys. et de path. gén.*, 1899.
- DAMADE. Les Ptoses gastriques in *P. M. C.*
- DANIELOPOLU. Les trois lois fondamentales du système nerveux végétatif. *Presse méd.*, n° 103, 1928.
- DANIELOPOLU. — Les épreuves végétatives. *Presse méd.*, 25 juill. 1923.
- DANO. — La douleur gastrique et l'asthénie. *Jour. des prat* 11 oct. 1930.

- DAUMERIES. — Absence de symptômes dans un cas de ptose gastrique considérable. *Archiv. App. dig.*, p. 1009, 1930.
- DAUPTAIN. — Étude physiologique et pathologique de l'innervation gastrique. *Thèse de Paris*, 1926.
- DELATTRE (C.). — *Thèse Paris*, 1934.
- DELBET. — Ptoses viscérales et rétrécissement sous-vaérien du duodénum. *Soc. chir.*, 23 juin 1929, p. 988.
- DUBOIS (A.). — La leiasthénie. *Information médicale*, 1^{er} janv. 1931.
- DUPLAY. — De l'ampliation de l'estomac considérée sous le rapport de ses causes et de son diagnostic. *Archiv. gén. de méd.*, 1833.
- DURAND (G.). — *Les ptoses gastriques in Sergent*, 1926.
- ENRIQUEZ et DURAND. — L'estomac hypertonique. *Presse méd.*, 9 oct. 1912.
- FAROY et DERON. — Que faut-il entendre par dilatation d'estomac, *Vie méd.*, 25 juillet 1931.
- FAROY. — Quelques considérations sur l'allongement vertical de l'estomac. *Le Monde médical*, 1^{er} nov. 1927.
- FAUCHER. — Du mécanisme des Ptoses abdominales et de leur curabilité par un procédé orthopédique rationnel. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 janv. 1912.
- FEISSLY. — Traitement insulinique des états de dénutrition chez les sujets non diabétiques. *Presse médicale*, 13 fév. 1926, n° 13.
- FIESSINGER (N.). — *Journal des praticiens*, 3 mars 1928.
- FLEURY (M. de). — Les troubles digestifs de nature émotive. *Presse méd.*, 4 juillet 1923.
- FRAIKIN. — Etude pathogénique des déséquilibres du ventre. *Paris Médical*, 11 juillet 1925.
- GARRELON et SANTENOÏSE. — Les chocs peptoniques et le tonus sympathique. *Presse méd.*, 24 fév. 1926.
- GAUGIER (L.). — Rôle de l'hypophyse dans l'étiologie des varices. *Presse méd.*, 11 fév. 1931.
- GAULTIER. — Gastrotonométrie clinique. *Presse méd.*, 9 juin 1923.
- GAULTIER. — Traitement médical des distensions gastriques atoniques simples. *Jour. Praticiens*, 6 sept. 1930.

- GIRAUD (A.). — Le traitement de la maigreur par l'insuline. *Gazette méd. France*, 15 nov. 1929.
- GLÉNARD (F.). — *Les Ptoses viscérales*, Paris, 1885.
- GLÉNARD (Roger). — Un cas d'acrocyanose et de ptoses viscérales d'origine hypophysaire probable. 32^e Congrès méd., Paris, 1932.
- GODLEWSKI. — Petites pstoes. *J. méd. fr.*, 1929.
- GRASSET. — Les gastropathies nerveuses. *Journal méd. franc.*, 1909.
- GUEUTAL. — Contribution à l'étude de l'atonie gastrique. *Thèse Nancy*, 1929.
- GUÉRIN (P.). — Importance de la réaction de Vernes-Résorcine dans le dépistage des « vrais » et des « faux » tuberculeux. *Archives de l'institut prophylactique*, t. V, n° 3, 1933.
- GUTTMANN (René A.). — Troubles gastriques de l'hyperthyroïdie. *Ann. Th. Bio.*, 15 déc. 1932.
- GUTTMANN (René A.). — Les syndromes douloureux de la région épigastrique, Doin, t. II, 1930.
- HAYEM et LYON. — *Maladies de l'estomac*, Paris, 1913.
- HILLEMAND et MÉZARD. — Quelques formes atypiques de maladie de Basedow à symptomatologie digestive. *Prat. méd. française*, nov. 1930.
- HURST. — Sur ce qu'on appelle hypertonus gastroptose ou dilatation atonique de l'estomac. Guy's hospital report, janvier 1927, *Anal. Archives*, p. 91, 1928.
- HURST. — Les sphincters du canal alimentaire. *Arch. des malad. de l'app. digestif*, janv. 1933.
- JACQUET (P.). — Les déséquilibres du ventre. *J. méd.*, 30 juin 1929.
- JACQUET (P.). — Le vertige des ptosiques. *Liège méd.*, 30 juin 1929.
- JACQUET (P.). — La solarite dans les ptoses et dans l'appendicite. *Monde Médical*, 1^{er} avril 1931.
- JACQUET (P.) et KREGTS (P.). — Battements épigastriques et dyspepsie pulsatile. *Paris méd.*, 2 avril 1932.
- JACQUELIN. (Ch.). — Etiologie des Ptoses. *Nutrition*, t. III, n° 4, 1933.
- JOUBE (P.-A.). — *Monde Médical*, 15 sept. 1930.

- KANTON. — Troubles neurologiques et psychiques dans les maladies de tube digestif. *Journ. of nerv. and ment. dis.*, juillet-août 1929.
- KISCH. — L'hypotonie en général et dans le syndrome hépatique. *Klinisch. Wochenschrift*, 14 mai 1929.
- LABBÉ (Marcel). — Insuline dans la maigreur. *Congrès de méd. de Liège*, 1930.
- LA BARRE. — Influence de l'hypoglycémie insulinique sur la motilité gastrique. *Soc. biol.*, n° 16, 1931.
- LAMBERT (O.). — *Traitement chirurgical de la ptose gastrique*, 11 déc. 1929 ; La suspension de l'angle sous-hépatique, *Presse méd.*, 10 oct. 1931.
- LAMBRET (O.) et BIZARD (G.). — Traitement chirurgical de la ptose gastrique par la suspension et le coulissage de la grande courbure. *Paris chir.*, mars 1930 ; Etude radiologique du duodénum après remise en place de l'estomac ptosé. *Gaz. méd. France*, 1^{er} oct. 1931.
- LEGRAND. — Trait. chirurgical de la ptose gastrique. *Normandie méd.*, juillet 1930.
- LELONG. — L'œsophage du Nourrisson. *Arch. Soc. G. E.*, 1935.
- LE NOIR et SABLES. — *Presse Médicale*, 6 mars 1926.
- LEVEN (G.). — La douleur-signal pour diagnostiquer la dilatation atonique de l'estomac. *Gaz. des hôpitaux*, 24 janv. 1931.
- LÉVY (Max). — Les cures d'engraissement par l'insuline. *Soc. de gast. entérologie de Paris*, fév. 1927.
- LOEPER. — *Thérapeutique médicale*, Paris 1930.
- LOEPER et BAUMANN. — La leiasthénie. *Presse méd.*, 7 sept. 1929.
- LOEPER. — Leçons de Pathologie digestive, 4^e série.
- LOWYS (P.). — Considérations cliniques et thérapeutiques sur les ptoses digestives. *Journal des praticiens*, 1932.
- LUSTCH. — Pathogénie du méga-rectum. *Thèse Paris*, 1934.
- LION (G.). — Traitement rationnel de l'atonie gastrique. *Bull. Méd.*, 12 mars 1932.
- MANDLER (V.). — Remarques sur la question de la gastropiose. Raccourcissement chirurgical. *Arch. für klinische Chirurgie*, 26 novembre 1928.

- MANON (M.). — Sur sept cas de gastropexie. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 3 mai 1929.
- MARTIN. — Résultats du traitement de la ptose gastrique par la résection transversale. *Zentralbl. f. Chi.*, 20 juillet 1929.
- MARTINI et COMAS. — Dolichogastrie et gastropiose. *Bull. Méd.*, n° 32, 1927.
- MARX. — Recherches sur la motilité de l'estomac. *Deutsch Arch. f. klin. Med.*, octobre 1928, p. 174.
- MASSION et MOULAERT. — La ptose gastrique, affection rare ? *Lc Scalpel*, 4 juin 1932.
- MATHIEU et ROUX (Jean-C.). — *L' inanition chez les dyspeptiques et les nerveux*, Paris, Masson.
- MORHARDT. — Facteurs psychiques et émotifs dans les affections organiques. *Presse médicale*, 29 février 1928.
- MOUSSEAU. — Atonie gastro-intestinale et hypotension artérielle. *Union Médicale du Canada*, mars 1928.
- MOUTIER (F.). — La part du système endocrine en seméiologie digestive. *Bull. Méd.*, 1926, n° 48.
- MOUTIER (F.). — Association de l'atropine et de l'ésérine dans le traitement des dyspepsies gastro-intestinales. *Soc. de gastro-ent. de Paris*, 13 oct. 1924.
- MOUTIER (F.). — Traitement de la maigreur et de l'amaigrissement par l'insuline. *Arch. Mal. de l'App. dig.*, avril 1926, n° 4.
- NETTO (A. Correa) et ETZEL (E.). — Le Méga œsophage et le méga-côlon devant la théorie de l'achalasie. *Revue Sud-Américaine*, t. V, n° 7, juillet 1934.
- ORTIS. — Duodénum mobile. *Thèse Paris*, 1929.
- OURY et CHÈNE (P.). — La Ptose colique. *Nutrition*, t. III, n° 4, 1933.
- OURY et COTTET. — Valeur sémiologique des battements épigastrique de l'aorte abdominale. *Archives maladies appareil digestif*, p. 431, 1932.
- OURY et MASSELIN. — Les battements épig. de l'aorte adboiminale. *Prat. méd. Fr.*, fév. 1933.
- PAUCHET (V.). — Que faut-il demander à la gastropexie. *La Clinique*, novembre 1929.

- PAUCHET (V.). — Le relâchement gastrique. *La Clinique*, 1évr. 1922.
- PRON. — Influence de l'estomac et du régime alimentaire dans l'état mental et les fonctions psychiques. *Thèse de Paris*, 1901.
- RAMOND (F.). — Maladies de l'estomac et du duodénum, Masson, 1927.
- RAMOND (F.). — Le spasme du pylore. *Presse méd.*, 5 mai 1920.
- RAMOND (F.). — Les dyspepsies, 1920.
- RAMOND (F.) et JACQUELIN (R.). — *Radiologie de l'estomac et du duodénum*, Maloine, 1930. Traitement de la gastropse et de la ptose abd. *Nutrition*, 1933.
- RAMOND (F.), CHÈNE et DANY. — Les symptômes de la ptose gastrique. *Nutrition*, t. III, 1933.
- RICHARD (A.). — Sur la dualité du système nerveux végétatif. *Journal de méd. de Lyon*, 5 mai 1933.
- RISCHARD (Michel). — Les lois du sympathique, *Strasbourg méd.*, 1932, p. 81.
- ROUX, MOUTIER et CARRIÉ. — *Pathologie gastro-intestinale*, Paris, 1923.
- RULHMANN (W.). — Etude sur la nature du prétendu pylorospasme de l'adulte. *Med. Klin.*, 7 mars 1930.
- SALMON (A.-R.). — La ptose gastrique et son traitement chirurgical. *Journal médical français*, nov. 1929.
- SANER. — *Visceroptosis and its treatment. Pract.*, 12 mai 1928.
- SÉE et MATHIEU. — De la dilatation de l'estomac. *Rev. de Méd.*, 1884.
- SURMONT. — Ptose gastrique. *Journées méd. Franco-Belges*, 1929.
- TIMBAL (L.). — Troubles de l'évacuation de la ptose gastrique. *Paris méd.*, 9 fév. 1929.
- TORTELIÉ (E.-J.). — Ptose et allongement du cæcum. *Thèse Paris*, 1928.
- TURPIN. — Etude anatomique et physiologique du système nerveux de l'enfant. *Revue de Médecine*, avril 1934.
- TYLER. — La stase duodénale. *Clinique méd. Surg.*, 1931.
- VALERIO (A.). — Solarites. *Revue Sud Américaine*, t. III, n° 4, 1932.

VANIER (J.). — Traitement de la ptose gastrique. *Gaz. Méd. de France*, 15 juillet 1932.

VOGT. — Cures d'engraissement par l'insuline. *Münch med.*, 1^{er} janv. 1926.

WICKAM. — *Les ptoses viscérales*, Paris, novembre 1928.

IMP. R. BUSSIÈRE. — ST-AMAND (CHER), FRANCE, 18-6-1935.

